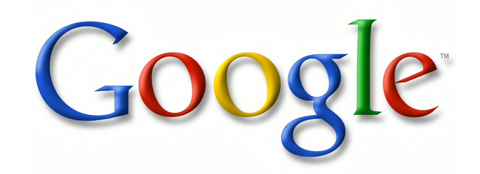

Google



HARVARD UNIVERSITY.



LIBRARY

OF THE

MUSEUM OF COMPARATIVE ZOÖLOGY.

SITZUNGSBERICHTE

DER

KAISERLICHEN AKADEMIE DER WISSENSCHAFTEN.

MATHEMATISCH-NATURWISSENSCHAFTLICHE CLASSE.

HUNDERTFÜNFTER BAND.

WIEN, 1896.

AUS DER KAISERLICH-KÖNIGLICHEN HOF- UND STAATSDRUCKEREI.

IN COMMISSION BEI CARL GEROLD'S SOHN,

BUCHHÄNDLER DER KAISERLICHEN AKADEMIE DER WISSENSCHAFTEN.

SITZUNGSBERICHTE

DER

MATHEMATISCH-NATURWISSENSCHAFTLICHEN CLASSE

DER KAISERLICHEN

AKADEMIE DER WISSENSCHAFTEN.

CV. BAND. ABTHEILUNG III.

JAHRGANG 1896. — HEFT I BIS X.

(MIT 22 TAFELN UND 13 TEXTFIGUREN.)


WIEN, 1896.

AUS DER KAISERLICH-KÖNIGLICHEN HOF- UND STAATSDRUCKEREI.

IN COMMISSION BEI CARL GEROLD'S SOHN,

BUCHHÄNDLER DER KAISERLICHEN AKADEMIE DER WISSENSCHAFTEN.

INHALT.

SITZUNGSBERICHTE

DER KAISERLICHEN

AKADEMIE DER WISSENSCHAFTEN.

MATHEMATISCH-NATURWISSENSCHAFTLICHE CLASSE.

CV. BAND. I. BIS V. HEFT.

JAHRGANG 1896. — JÄNNER BIS MAI.

ABTHEILUNG III.

ENTHÄLT DIE ABHANDLUNGEN AUS DEM GEBIETE DER ANATOMIE UND PHYSIOLOGIE DES MENSCHEN UND DER THIERE, SOWIE AUS JENEM DER THEORETISCHEN MEDICIN.

(MIT 11 TAFELN UND 8 TEXTFIGUREN.)



WIEN, 1896.
AUS DER KAISERLICH-KÖNIGLICHEN HOF- UND STAATSDRUCKEREI.
IN COMMISSION BEI CARL GEROLD'S SOHN,
BUCHHÄNDLER DER KAISERLICHEN AKADEMIE DER WISSENSCHAFTEN.

INHALT

des 1. bis 5. Heftes Jänner bis Mai 1896 des CV. Bandes, Abtheilung III der Sitzungsberichte der mathem.-naturw. Classe.

Preis des ganzen Heftes: 2 fl. 65 kr. = 5 Mk. 30 Pfg.

SITZUNGSBERICHTE

DER

KAISERLICHEN AKADEMIE DER WISSENSCHAFTEN.

MATHEMATISCH-NATURWISSENSCHAFTLICHE CLASSE.

CV. BAND. I. HEFT.

ABTHEILUNG III.

ENTHÄLT DIE ABHANDLUNGEN AUS DEM GEBIETE DER ANATOMIE UND PHYSIOLOGIE DES MENSCHEN UND DER THIERE, SOWIE AUS JENEM DER THEORETISCHEN MEDICIN.

VII. SITZUNG VOM 5. MÄRZ 1896.

Erschienen: Sitzungsberichte, Bd. 104, Abth. I, Heft IX (November 1895), ferner das Heft I (Jänner 1896) des 17. Bandes der Monatshefte für Chemie.

Herr Prof. Dr. J. Puluj in Prag übersendet einen Nachtrag zu seiner in der Sitzung vom 13. Februar l. J. vorgelegten Abhandlung: »Über die Entstehung der Röntgen'schen Strahlen und ihre photographische Wirkung«.

Herr Dr. Alfred Nalepa, Professor am k. k. Elisabeth-Gymnasium im V. Bezirke in Wien, übersendet eine vorläufige Mittheilung: »*Paraphytoptus*, eine neue Phytoptiden-Gattung.«

Der Secretär legt folgende eingesendete Abhandlungen vor:

1. »Über die analytische Form der concreten statistischen Massenerscheinungen«, von Dr. Ernst Blaschke, Privatdocent an der k. k. Universität in Wien.
2. »Berechnung des Umfanges der Ellipse«, von Herrn Theodor Schmidt, Ingenieur in Wien.

Das w. M. Herr Prof. Friedrich Brauer überreicht einen Bericht von Dr. Rudolf Sturany über die Mollusken I (Prosobranchier und Opisthobranchier; Scaphopoden; Lamellibranchier), welche anlässlich der österreichischen Tiefsee-Expeditionen S. M. Schiffes »Pola« 1890—1894 gedredscht wurden.

Selbständige Werke oder neue, der Akademie bisher nicht zugekommene Periodica sind eingelangt:

Wettstein R. v., Monographie der Gattung *Euphrasia*. Arbeiten des botanischen Institutes der k. k. deutschen Universität in Prag. (Mit 14 Tafeln, 4 Karten und 7 Textfiguren.) Mit einem *De Candolle-Preis* ausgezeichnete Arbeit. Herausgegeben mit Unterstützung der Gesellschaft zur Förderung deutscher Wissenschaft, Kunst und Literatur in Böhmen. Leipzig, 1896; 4⁰.

VIII. SITZUNG VOM 12. MÄRZ 1896.

Das c. M. Herr Prof. G. Goldschmiedt übersendet eine im chemischen Laboratorium der k. k. deutschen Universität in Prag ausgeführte Arbeit von Prof. Dr. Karl Brunner, betitelt: »Eine Indoliumbase und ihr Indolinon«.

Herr Hugo Zukal in Wien übersendet eine III. Abhandlung (Schluss) seiner Arbeit: »Morphologische und biologische Untersuchungen über die Flechten«.

Der Secretär bringt den wesentlichen Inhalt einer brieflichen Mittheilung zur Kenntniss, welche von dem wissenschaftlichen Leiter der Expedition S. M. Schiffes »Pola« im Rothen Meere, Herrn Hofrath Director F. Steindachner, w. M., aus Suez eingelangt ist.

IX. SITZUNG VOM 19. MÄRZ 1896.

Erschienen: Sitzungsberichte, Bd. 104, Abth. I, Heft X (December 1895).

Herr Prof. Dr. L. Weinek, Director der k. k. Sternwarte in Prag, übermittelt als Fortsetzung seiner Mondarbeiten zehn weitere photographische Mondvergrösserungen nach den neuesten Aufnahmen der Lick-Sternwarte.

Das c. M. Herr Prof. Franz Exner in Wien übersendet eine in Gemeinschaft mit Herrn stud. phil. E. Haschek ausgeführte Arbeit: »Über die ultravioletten Funkenspectren der Elemente« (II. Mittheilung).

Das c. M. Herr Prof. Zd. H. Skraup übersendet eine Arbeit aus dem chemischen Institut der k. k. Universität in Graz von Prof. Dr. Hugo Schrötter: »Beiträge zur Kenntniss der Albumosen» (III. Mittheilung).

Herr Prof. Dr. Ph. Knoll übersendet eine Abhandlung: »Über die Blutkörperchen bei wechselwarmen Wirbelthieren«.

Das w. M. Herr Hofrath Prof. Ad. Lieben überreicht eine Arbeit aus seinem Laboratorium von Herrn Ludwig Braun: »Über die Einwirkung von Isobutyraldehyd auf Malon- und Cyanessigsäure«.

Das w. M. Herr Prof. H. Weidel überreicht zwei Arbeiten aus dem I. chemischen Laboratorium der k. k. Universität in Wien.

1. »Über eine Isomerie beim Acetylaurin«, von Dr. J. Herzig.
2. »Über den Abbau einiger Säureamide«, von H. Weidel und E. Roithner.

Herr Adalbert Prey, stud. philos. in Wien, überreicht eine Abhandlung: »Über Gestalt und Lage der Milchstrasse«.

Über die Blutkörperchen bei wechselwarmen Wirbelthieren

von

Philipp Knoll.

(Mit 3 Tafeln und 4 Textfiguren.)

I. Untersuchungsmethoden.

In einer Mittheilung über die Blutkörperchen bei wirbellosen Thieren habe ich darauf verwiesen, dass ich auch eine von vergleichenden Gesichtspunkten ausgehende Untersuchung der Blutkörperchen der Wirbelthiere unternommen habe (1, S. 474). Indem ich dazu schreite, hier über den Theil dieser Untersuchung zu berichten, welcher die poikilothermen Thiere betrifft, muss ich vor Allem hervorheben, dass die Untersuchungsmethoden hiebei dieselben waren wie bei der eben angeführten Arbeit, nämlich Beobachtung am frischen Blute, und zwar womöglich auch intravasal, sowie an dem in zweiprocentiger Osmiumsäure fixirten Blute und hier wieder insbesondere an mit Biondi-Ehrlich's Triacidlösung gefärbten Trockenpräparaten (1, S. 441—443). Auch die Untersuchung von Schnittpräparaten von Amphibienlarven wurde in Anwendung gezogen, doch erwiesen sich an denselben auch bei Verwendung der verschiedensten Fixationsmittel (Flemming'sche Lösung, Osmiumsäure, Pikrinschwefelsäure, Sublimat und Formol) die meisten Erythrocyten stark verändert, so dass die Verwerthung der betreffenden Befunde nur in eingeschränktestem Masse erfolgen konnte.

In Bezug auf die Osmium-Trockenpräparate habe ich zu bemerken, dass an denselben die Färbung meist erschwert ist,

insbesondere jene des Zellleibes der Erythrocyten, der unter Einwirkung des Osmiums einen graugelblichen Ton und nach dem Trocknen in der »Triacidlösung« in der Regel nicht sofort die Orangefarbe annimmt, sondern sich zumeist erst durch das Fuchsin roth färbt, diese Farbe aber beim Auswässern oder beim Einschliessen des Deckglases in ein Gemisch von Glycerin und Wasser leicht wieder abgibt. Meist lässt sich aber dann eine bleibende Orangefärbung des Erythrocytenleibes durch wiederholtes Auswässern und Färben der Präparate erzielen, während dies in anderen Fällen dagegen nicht zu erreichen ist. Bei embryonalem Blute kommt hiebei die grössere Affinität der Jugendformen der Erythrocyten (Erythroblasten) für das Fuchsin in Betracht. Im Übrigen scheint mir aber hier nur eine Analogie zu der bekannten Thatsache vorzuliegen, dass Präparate, die in Osmium, sowie in Mischungen, die Osmium in erheblicherer Menge enthalten, fixirt werden, gewisse Farbstoffe sehr schwer annehmen.

In manchen Fällen erhielt ich, bei ganz gleicher Behandlung, von vornherein, auch in Bezug auf den Zellleib der Erythrocyten, tadellos gefärbte Präparate. Da der Unterschied der Färbbarkeit des Erythrocytenleibes nicht bloss bei verschiedenen Arten, sondern auch bei verschiedenen Individuen derselben Art zu finden war, so schien es mir von vornherein wenig Aussicht zu bieten, durch Änderung im Procentgehalt der Osmiumlösung eine wenigstens bei allen Individuen einer und derselben Art die Färbbarkeit des Erythrocytenleibes nicht beeinträchtigende Fixirungsflüssigkeit zu gewinnen. In der That blieben auch die Ergebnisse dieselben bei Verwendung von Osmiumlösungen, in denen das Verhältniss des Osmiums zum Lösungsmittel, als welches neben destillirtem Wasser auch »physiologische« Kochsalzlösung von verschiedenem Kochsalzgehalt verwendet wurde, wechselte.

Es muss eben berücksichtigt werden, dass die Beschaffenheit des Erythrocytenleibes nicht nur nach den Arten, sondern auch nach den Individuen, beziehungsweise deren jeweiligen Zuständen wechseln und in Zusammenhang damit die Einwirkung des Osmiums auf dieselben zu verschiedenen Ergebnissen führen kann.

Weit gleichmässigere Ergebnisse hinsichtlich der Färbung des Erythrocytenleibes durch das Orange der »Triacidlösung« erhielt ich bei Verwendung von Trockenpräparaten von nicht fixirtem oder mit Sublimat-Kochsalzlösung, sowie mit Mischungen der letzteren mit zweiprocentiger Osmiumsäurelösung (nach Mann [2, S. 481]) und mit Sublimatpikrinlösung fixirtem Blut: doch waren die anderweitigen Nachtheile dieser Methoden; Schrumpfung und Verzerrung des Erythrocytenleibes, Niederschläge in demselben und starke Quellung des Kernes (bei Anwendung der Sublimatpikrinlösung), so gross, dass ich von der weiteren Verwendung derselben abstand und lieber bei Beantwortung der Frage nach dem Hämoglobingehalt der Zellen der Osmium-Trockenpräparate grösste Vorsicht obwalten liess, beziehungsweise nur tadellos gefärbte Präparate hiezu verwendete.

Ein zweiter bei der von mir verwendeten Methode an einzelnen Objecten zu Tage getretener Übelstand war eine erhebliche Quellung der Kerne. Und auch in Bezug hierauf stiess ich auf grosse individuelle Verschiedenheiten. So machte sich bei Untersuchung des Blutes von sieben Exemplaren von *Proteus anguinus* dieser Übelstand nur bei zweien und sonst noch bei einzelnen Amphibienlarven geltend, aber auch hier nur bei einer sehr geringen Zahl derselben.

Eine Quellung des Kernes in Folge der Osmiumeinwirkung wird bekanntlich von verschiedenen Beobachtern behauptet. Nun gibt es wohl Fälle wie die oben angeführten, wo das hernienartige Vorspringen des Kernes bei Profilansicht der Zelle und das Verwischtsein der Kernstructur einen Zweifel über die eingetretene Kernquellung kaum aufkommen lässt. Bei der weitaus grössten Zahl der Beobachtungen fand ich jedoch keine Anhaltspunkte für die Annahme einer Quellung des Kernes der Blutkörperchen bei Fixation mit Osmium. Insbesondere muss ich hervorheben, dass ich bei der unter Anderem an den kolossalen Blutkörperchen von *Proteus anguinus* durchgeführten Vergleichung von Trockenpräparaten von Osmiumblut mit solchen von Sublimat-, beziehungsweise Sublimat-Osmiumblut das Chromatin in den Kernen wie in den Osmium-Trockenpräparaten theils in Form feinerer Körnchen, theils in der von

gröberen Klumpen eingelagert fand, mithin die Abweichungen von früheren Beobachtern, welche sich mir in dieser Hinsicht ergeben haben, nicht etwa auf eine durch meine Methode der Herstellung der Präparate bedingte Kernquellung zurückführen kann.

Auch an den Schnittpräparaten fand ich in den Leukocyten, sowie dort, wo dieselben gut erhalten waren, in den Erythrocyten das Chromatin in den Kernen theils in Form feiner Körnchen, theils in gröberen Klumpen eingelagert, doch überwogen hier gewöhnlich die letzteren stark und kann es möglicherweise hiemit zusammenhängen, dass ich in den Blutkörperchen der poikilothermen Wirbelthiere selbst bei in Flemming'scher Lösung fixirten Larven nicht wie in jenen der viel chromatinärmeren wirbellosen Thiere ein feines Fadennetz wahrnehmen konnte.

Von einem Balkengerüst in den Kernen der rothen Blutkörperchen, wie es von verschiedenen mit anderen Methoden arbeitenden Beobachtern in den Kernen der Erythrocyten gesehen wurde, vermochte ich nichts wahrzunehmen.

Wenn ich nun, trotz dieser und so mancher anderen Abweichung in meinen Befunden von denen früherer bewährter Beobachter und trotz der früher hervorgehobenen Übelstände, bei Verwendung der von mir bei der Untersuchung des Blutes von wirbellosen Thieren mit Nutzen gebrauchten Methode der Blutuntersuchung verblieb, so leiteten mich dabei folgende Gründe:

1. Beim Eintrocknen vorher nicht fixirten Blutes sterben die Zellen allmälig ab, wobei sie begreiflicherweise erhebliche Veränderungen der Structur erleiden können, während die Osmiumsäure sie plötzlich abtödtet und vor den mancherlei von mir versuchten anderen Fixationsmitteln den Vorzug hat, keine Niederschläge im Blut hervorzurufen und die Form der Blutkörperchen und das Hämoglobin der Erythrocyten zu conserviren.

2. Es wird die der Ehrlich'schen Trockenmethode vorgeworfene mechanische Schädigung der Zellen vermieden, die selbst unter Berücksichtigung der Versuche von S. Engel (3, S. 226) bei Thieren mit sehr dicken Blutkörperchen oder

beim Rollen derselben, wobei sich die Erythrocyten und spindelförmigen Leukocyten auf die Kante stellen beim Abziehen des einen Deckglases vom anderen keineswegs sicher auszuschliessen ist.

3. Die Formen der Erythrocyten und Leukocyten, selbst feine Pseudopodien oder bei der amöboiden Bewegung entstandene lappige Fortsätze werden durch die Osmiumfixation ausgezeichnet erhalten.

4. Ohne in die Behandlung der heiklen Frage eingehen zu wollen, ob die mit diesem oder jenem Fixirungsmittel gewonnenen Bilder den natürlichen Verhältnissen mehr entsprechen, muss ich anführen, dass ich bei meinen zahlreichen intravasalen Beobachtungen von Blutkörperchen vereinzelt auf solche stiess, an denen die Kernstructur, wenn auch nicht sehr deutlich, sichtbar war. Namentlich an den farblosen Spindelzellen erwies sich dieselbe hiebei übereinstimmend mit den an Osmiumpräparaten gewonnenen Bildern feinkörnig, insbesondere war dabei eine feinkörnige Beschaffenheit der den Kern der Länge nach durchziehenden Fäden zu bemerken.

II. Contractionserscheinungen an Erythrocyten.

Entnimmt man dem Herzen oder einem grösseren Gefässe eines lebenden *Proteus anguinus* mittelst einer feinen Pipette einen Blutstropfen und betrachtet denselben an der unteren Fläche eines die trockene oder einen kleinen Tropfen Wassers enthaltende Delle eines gedellten Objectträgers bedeckenden Deckglases hängend mittelst des Mikroskops, so sind an einzelnen der grossen scheibenförmigen Erythrocyten sofort Veränderungen am Zellleib kenntlich, die binnen Kurzem an allen oder nahezu allen eintreten. Nach dem übereinstimmenden Ergebniss der Beobachtung am frischen Blute von sieben Thieren laufen dieselben folgendermassen ab. Zunächst häuft sich das Hämoglobin an einzelnen Stellen des Zellleibes, und zwar gewöhnlich an den Polen desselben an und retrahirt sich dann, während die Zelle grössere Längsfalten zeigt, langsam gegen den ovalen, mehr oder weniger deutlich hervortretenden Kern zu, während die ganze Zelle der Kugelform zustrebt und

zuletzt als höckerige, intensiv gelbroth gefärbte Kugel erscheint, an welcher sich oft noch eine durch den ungefärbten Theil des Zellleibes gebildete, mannigfach gefältelte und verbuckelte Hülle erkennen lässt. Diese Kugeln strecken sich aber später wieder, werden eiförmig und dort, wo nicht Zerfall oder Eintrocknung der Erythrocyten interferirt, welch' letzteres durch Anbringen eines kleinen, mit dem Blutstropfen sich nicht mengenden Wassertropfens auf dem Boden der Delle und Verklebung zwischen Deckglasrand und Dellenrand verhütet werden kann, nehmen sie im Laufe kürzerer oder längerer Zeit, zuweilen erst im Laufe von Stunden, annähernd wieder die ursprüngliche Gestalt an.

Wird das Blut zu einer Zeit, wo schon viele Erythrocyten jene zur kugeligen Zusammenziehung führenden Veränderungen erfahren haben, durch die Osmiumlösung fixirt, so kann man die verschiedenen Stadien derselben an neben einander liegenden Zellen an gefärbten Trockenpräparaten genauer studiren. Man sieht, wie sich das orangefarbene Hämoglobin zuerst an den Polen (Taf. I, Fig. 1) und dann unter gleichzeitiger Verkleinerung des Breitendurchmessers und Bildung von Längsfalten im Längsdurchmesser der Zelle anhäuft (Taf. I, Fig. 2), weiter unter mannigfacher Verbuckelung des hämoglobinhaltigen Theiles des Zellleibes und Abnahme des Längsdurchmessers der Zelle sich gegen den Kern hin retrahirt (Taf. I, Fig. 3—5) und zuletzt innerhalb einer mannigfach gefalteten lichten Hülle als dunkel gefärbte Kugel den gleichfalls kugelig gewordenen Kern umgibt (Taf. I, Fig. 6, 7).

Die Constatirung des Vorganges aus dem Nebeneinander der Bilder dürfte hier, wo man die Aufeinanderfolge der wesentlichsten Erscheinungen am frischen Blute an einer und derselben Zelle verfolgen kann, wohl kaum auf erhebliche Einwendungen stossen.

Als erste Erscheinung tritt darnach eine Bewegung im hämoglobinhaltigen Theil der Zelle hervor, die zu einer Scheidung desselben vom hämoglobinfreien Theil derselben und zur Concentration des ersteren um den Kern führt — Erscheinungen, die den von Brücke unter der Einwirkung von ein- bis zweiprocentiger Borsäure beobachteten (4, S. 79, 83) und

denselben zur Annahme eines »Zooid« und »Ökoid« in den Erythrocyten bestimmenden analog sind.

Brücke glaubt, dass man die unter der Einwirkung von einprocentiger Borsäure an den elliptischen Blutkörperchen von *Triton* beobachtete Umwandlung in maulbeerartige höckerige Kugeln »von theilweiser Retraction der Fortsätze des Zooids ableiten muss, während welcher die Verbindung zwischen Zooid und Ökoid noch so fest ist, dass das letztere den Tractionen folgt und dadurch an seiner Oberfläche höckerig wird«.

Ich kann die Möglichkeit eines solchen Vorganges nicht bestreiten, habe aber bei der Durchmusterung meiner Präparate, an denen ja der hämoglobinhaltige Theil des Zellleibes sich durch seine Färbung vom hämoglobinfreien Theil desselben scharf abhob, nichts von solchen »Fortsätzen des Zooids« bemerkt. Die Bildung von Falten und Buckeln an dem »Ökoid« und sein Zusammenschnurren zu einer gekräuselten Umhüllung der aus Kern und Hämoglobin bestehenden Kugel dürfte wohl auch aus dem Schlaffwerden desselben in Folge der Concentration des Hämoglobins um den Kern erklärt werden können.

Wodurch wird aber der Übergang des Hämoglobins sammt Kern in die Kugelform bewirkt?

Bekanntlich wird eine solche Umgestaltung elliptischer Blutkörper sowohl unter der Einwirkung von zur Quellung derselben führenden Flüssigkeiten als von höheren Temperaturen beobachtet. In beiden Fällen schliesst aber der Vorgang mit dem Austritt des Hämoglobins aus dem Zellleib ab, was hier nicht der Fall ist. Auch ist die Verkleinerung des langen Durchmessers der Ellipse in jenen Fällen bei weitem nicht so gross wie hier. Eine wirkliche Analogie dieser und jener Erscheinung besteht also nicht. Aber auch als eine Eintrocknungserscheinung kann meines Erachtens diese Umgestaltung nicht angesehen werden, da die elliptischen Blutkörperchen bei raschem Eintrocknen bekanntlich sich abplatten und ihre elliptische Gestalt bewahren. Auch bleibt ja der in angegebener Weise untersuchte Blutstropfen viele Stunden flüssig, und endlich folgt dem Kugeligwerden der Erythrocyten des *Proteus* unter den angegebenen Bedingungen eine

Rückkehr des Kernes und des Zellleibes zur elliptischen Gestalt, wobei, nach der am frischen Blut beobachteten Färbung zu schliessen, das Hämoglobin sich im Zellleibe wieder gleichmässig vertheilt. Diese Rückkehr zur elliptischen Ruheform nach der Zusammenziehung zur Kugel spricht aber meines Erachtens insbesondere dafür, dass wir in dieser Zusammenziehung den Ausdruck vitaler Contractilität der Erythrocyten des *Proteus* zu sehen haben. Und wenn Brücke mit Rücksicht auf die von ihm beobachteten Erscheinungen, bei denen die durch die Borsäure bewirkten chemischen Veränderungen der Erythrocyten eine Rückkehr der ursprünglichen Verhältnisse ausschlossen, eine Contraction wohl als sichergestellt ansieht, aber glaubt, »dass es vielleicht noch lange dunkel bleiben wird, ob wir sie ihrem Wesen nach vergleichen können mit der Contraction einer sterbenden Amöbe« (4, S. 90), so kann zu Gunsten letzterer Ansicht bei meinen Beobachtungen das Eine angeführt werden, dass wir hier wie bei der Amöbe die Zelle nach lebhaften, durch Bewegungsvorgänge im Zellleib bedingten Gestaltsveränderungen wieder zur ursprünglichen Form zurückkehren und dann in dieser verharren sehen.

Nun macht wohl Rollett gegen die Annahme, dass die Erythrocyten in die Reihe der contractilen Elementarorganismen zu stellen seien, »grosse Bedenken« geltend, von denen mir für meine Beobachtungen nur das Eine in Erwägung zu ziehen scheint, dass man die rothen Blutkörperchen in den Gefässen stets nur in passiver Bewegung sieht. Allein dies gilt im Allgemeinen auch für die farblosen Blutkörperchen, deren vitale Contractilität doch wohl ausser Frage steht. Dies ist ersichtlicherweise schon vor nahezu drei Decennien E. Hering aufgefallen, da er in seiner Abhandlung: »Zur Lehre vom Leben der Blutzelle« (5, S. 693) ausdrücklich hervorhebt: »Ruhte der Blutstrom zufällig an der bezüglichen Stelle, so schickten sie« (die farblosen Blutzellen nämlich) »bisweilen Fäden aus und änderten überhaupt ihre Gestalt, wie es farblose Blutzellen zu thun pflegen«. Und gewiss ist es seitdem wohl Allen, die sich eingehender mit der Beobachtung der Emigration beschäftigt haben, aufgefallen, dass die Leukocyten, und zwar auch die

grösseren Formen derselben, innerhalb der Gefässe nur ausnahmsweise, und zwar selbst dann, wenn sie dem Blutstrome ganz entzogen sind, verhältnissmässig selten amöboide Bewegungen zeigen, die nach der Emigration, extravasal, doch sehr lebhaft sind.

Dass aber dagegen die extravasirten rothen Blutkörperchen auch Gestaltveränderungen erfahren können, ist ebenfalls Hering schon aufgefallen, der an derselben Stelle sagt, dass er in Schwimmhäuten, welche entzündliche Hyperämie zeigten, ausser den im Durchtritte durch die Capillarwand begriffenen farbigen Blutzellen »zahlreiche, theils noch in ihrer Form ziemlich erhaltene, meist aber sehr unregelmässig gestaltete und nur noch durch ihre charakteristische Farbe erkennbare Blutzellen ausserhalb der Capillaren im angrenzenden Gewebe« fand. Nun muss freilich bei einer solchen Gestaltveränderung der in das Gewebe gelangten Erythrocyten deren Plasticität einer- und die mannigfaltige, unter wechselndem Aussendrucke wohl auch selbst wechselnde Gestaltung der Gewebsspalten, in die sie zu liegen kommen, anderseits in Rechnung gezogen werden, und ich muss in dieser Hinsicht bemerken, dass ich bei Forellenembryonen, deren Erythrocyten weder innerhalb der Gefässe, noch in dem durch Einschnitt in die Herzgegend gewonnenen hängend beobachteten Blutstropfen einen Formwechsel erkennen liessen, wenn auch einzelne derselben wohl von vornherein eine verzerrte Gestalt hatten, in Extravasaten im Schwanzgewebe die Erythrocyten mannigfach gestaltet fand und bei längerer Beobachtung an isolirt liegenden extravasirten Erythrocyten sogar sehr träg ablaufende Gestaltveränderungen wahrzunehmen vermochte. Allein anderseits konnte ich bei curarisirten Amphibienlarven (von *Salamandra maculata* und *Pelobates fuscus*), deren Erythrocyten, wie später noch zu erörtern sein wird, im hängenden Tropfen sehr lebhafte Formveränderungen zeigen, an Stellen des Gefässsystems, wo der Blutstrom vollständig stockte oder nur eine äusserst geringe pendelnde Bewegung zeigte, nicht selten an einzelnen, frei im Gefässe ruhenden, also nicht etwa in der Wand desselben haftenden Erythrocyten ganz ähnliche, wenn auch im Ganzen träger ablaufende, hauptsächlich im Auftreten und

Verschwinden seichterer Einkerbungen und flacherer Höcker bestehende, zuletzt meist zur Annahme einer maulbeerartig verbuckelten Kugelgestalt führende Formveränderungen beobachten, wonach es also nicht ausgeschlossen erscheint, dass unter Umständen an den Gestaltveränderungen extravasirter Erythrocyten auch Contraction derselben betheiligt sein kann.

Tritt an Stellen, wo eben der Blutstrom stockte und Gestaltveränderung an einzelnen Erythrocyten eintrat, lebhaftere Blutbewegung auf, so können stark verbuckelte Erythrocyten fortgeschwemmt werden, worauf es wohl zurückzuführen ist, dass ich bei der Beobachtung der Blutbewegung im Schwanze von curarisirten Amphibienlarven und in den Kiemen curarisirter Exemplare von *Proteus anguinus* öfter ein kugeliges, stark verbuckeltes, rothes Blutkörperchen unter den übrigen normal geformten im Blutstrom treibend fand, sowie früher schon Bizzozero unter gleichen Beobachtungsbedingungen »ab und zu unregelmässige Formen« von Erythrocyten im Blutstrome sah (6, S. 12). Ich muss übrigens hervorheben, dass ich anderseits auch oft an frei in den Gefässen ruhenden Erythrocyten selbst von solchen curarisirten Larven, deren rothe Blutkörperchen später im hängenden Tropfen lebhafte Gestaltveränderungen zeigten, auch bei längerer Beobachtung kein Abweichen von der Form elliptischer Scheiben erkennen konnte. Aber auch viele frei im Gefässsystem ruhende Leukocyten der angeführten Amphibienlarven liessen kein Abweichen von der Form glatter Kugeln erkennen. Es scheint demnach, als wenn es noch eines besonderen Reizes bedürfte, um die Contractionserscheinungen bei beiden auszulösen.

Der Vollständigkeit halber sei ferner angeführt, dass vereinzelt auch birnförmige, mit einem stielartigen Fortsatz versehene, sowie bisquitförmige und glatt kugelige Erythrocyten unter Beibehaltung dieser Form im Blutstrome von Amphibienlarven treibend zu sehen waren.

Höchst bemerkenswerth erschienen mir ferner die an hängenden Blutstropfen von Amphibienlarven beobachteten Formveränderungen. Diese Beobachtungen wurden an einer Reihe von Larven von *Pelobates latifrans* und *fuscus*, *Bufo*

vulgaris und *regularis*, *Rana esculenta*, *Bombinator igneus* und *Triton taeniatus* (nach gefälliger Bestimmung des Herrn Privatdocenten Dr. J. Cori), am häufigsten aber an den Embryonen von *Salamandra maculata* angestellt, die ich für die etwaige Wiederholung dieser Beobachtungen auch aus dem Grunde empfehle, weil dieselben bei Aufbewahrung von im Herbste trächtig eingefangenen Salamanderweibchen während der verschiedensten Jahreszeiten erhältlich sind und sich auch über den Winter, und zwar auch gut gefüttert conserviren lassen.

Die Gewinnung des Blutstropfens erfolgte hier durch Abtrennung des Kopfes vom Rumpf der vorher auf Fliesspapier abgetrockneten Larve durch einen einzigen Scheerenschlag und ganz leichtes Andrücken des Rumpfes an ein Deckglas. Es bestand also keine Sicherheit hinsichtlich der vollständigen Reinheit des gewonnenen Blutstropfens, und es war mir daher die Beobachtung am zuverlässig ganz reinen *Proteus*-Blut eine sehr willkommene Ergänzung der ursprünglichen Beobachtungen am Amphibienlarvenblute, welche in der Regel ebenso wie jene an dem über einer feuchten Delle hängenden Tropfen angestellt wurden.

Die bei allen Einzelversuchen im Wesentlichen übereinstimmenden, gewöhnlich unter Benützung eines Apochromates 8·0 *mm*, Compensationsocular 12 von Zeiss festgestellten Erscheinungen waren folgende.

Schon bei Beginn der Beobachtung zeigten einzelne Erythrocyten eine der kugeligen sich nähernde Form und allerlei Höcker an der Oberfläche. Binnen wenigen (drei oder mehr) Minuten hatten auch die meisten übrigen nicht unmittelbar in der Randzone des Blutstropfens liegenden ursprünglich elliptischen Erythrocyten unter dem Auftreten von denen beim *Proteus* ganz analogen Bewegungserscheinungen im hämoglobinhaltigen Theile der Zelle und der Bildung mannigfaltiger Höcker mit fortwährendem Wechsel von Zahl und Form derselben die Gestalt maulbeerartig verbuckelter Kugeln angenommen und erschienen wesentlich dunkler gefärbt als vorher. Die Oberfläche dieser Kugeln glättete sich dann wieder etwas, aber nur unvollständig, und nachdem die Erythrocyten durch

eine wechselnde Zahl von Minuten in diesem Zustand verharrt waren, streckten sie sich wieder in einem Durchmesser und näherten sich allmälig wieder mehr der elliptischen Form, wobei aber wieder allerlei Unebenheiten, Höcker, Zacken und Leisten an der Oberfläche auftauchten, die jedoch in dem Mass geringer wurden, als die Erythrocyten zur Urform zurückkehrten, was in der Regel vor Ablauf einer Stunde der Fall war, manchmal aber auch noch länger währte. In diesem Stadium waren die rothen Blutkörperchen wieder lichter als vorher, doch zumeist etwas dunkler und kleiner als ursprünglich, auch fanden sich oft noch kleine Abweichungen des Umrisses von der Ellipse und geringe Unebenheiten der Oberfläche. Beim Eintrocknen platteten sich dann die Erythrocyten

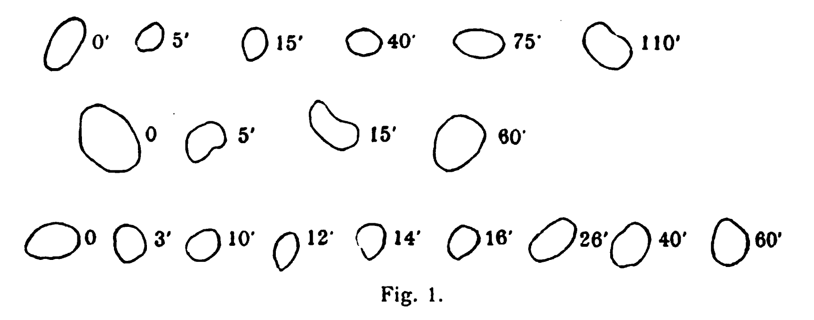


Fig. 1.

ab und der Kern trat ungefärbt hervor — Erscheinungen, die in der Randzone meist von vornherein das Bild beherrschten.

Sowohl beim Übergange zur Kugel-, als bei der Rückkehr zur elliptischen Form liess der Umriss der Erythrocyten einen oft sehr an die amöboiden Bewegungen der Leukocyten erinnernden Wechsel erkennen, der auch hier durch Erwärmen des Objectträgers auf 25 bis 35° C. weit lebhafter gestaltet werden konnte. Die mittelst der Camera lucida eines Zeiss'schen Mikroskops unter Benützung des Objectivs *E* von Zeiss entworfenen Umrisszeichnungen Fig. 1 von Larven von ***Rana esculenta*** und Fig. 2—4 von Embryonen von ***Salamandra maculata*** gewonnen, geben diese Gestaltveränderungen getreu wieder. Fig. 2, von einem und demselben Blutkörperchen eines Salamander-Embryo herstammend, wurde so angefertigt, dass wenn ein Umriss beendet war, sofort der nächste begonnen

wurde, und 47 Umrisse innerhalb 20 Minuten gezeichnet waren. Der durch eine kleine Lücke von den übrigen geschiedene

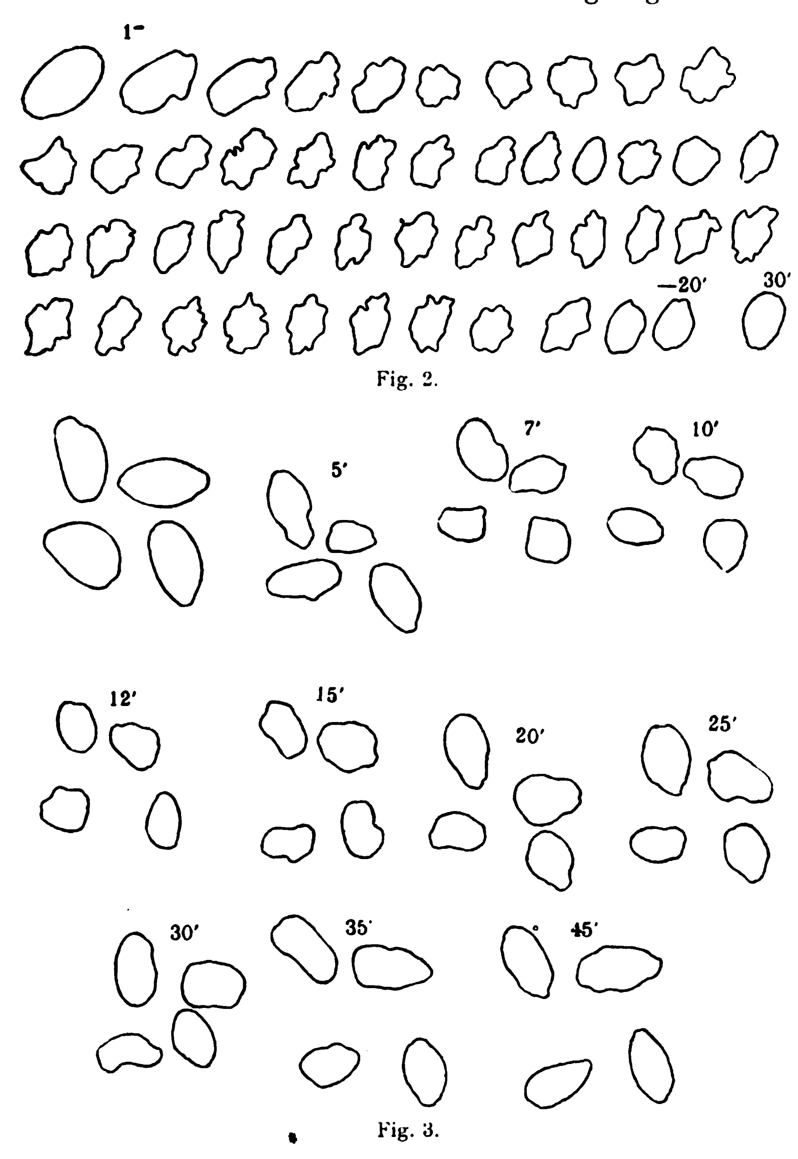


Fig. 2.

Fig. 3.

48. Umriss wurde 10 Minuten später angefertigt. Bei den übrigen Figuren lag zwischen der Zeichnung der Umrisse der einzelnen Erythrocyten, beziehungsweise Erythrocytengruppen immer

ein daneben angemerkter Zeitraum. Sämmtliche Zeichnungen wurden von nicht erwärmten Objecten bei Zimmertemperatur gewonnen.

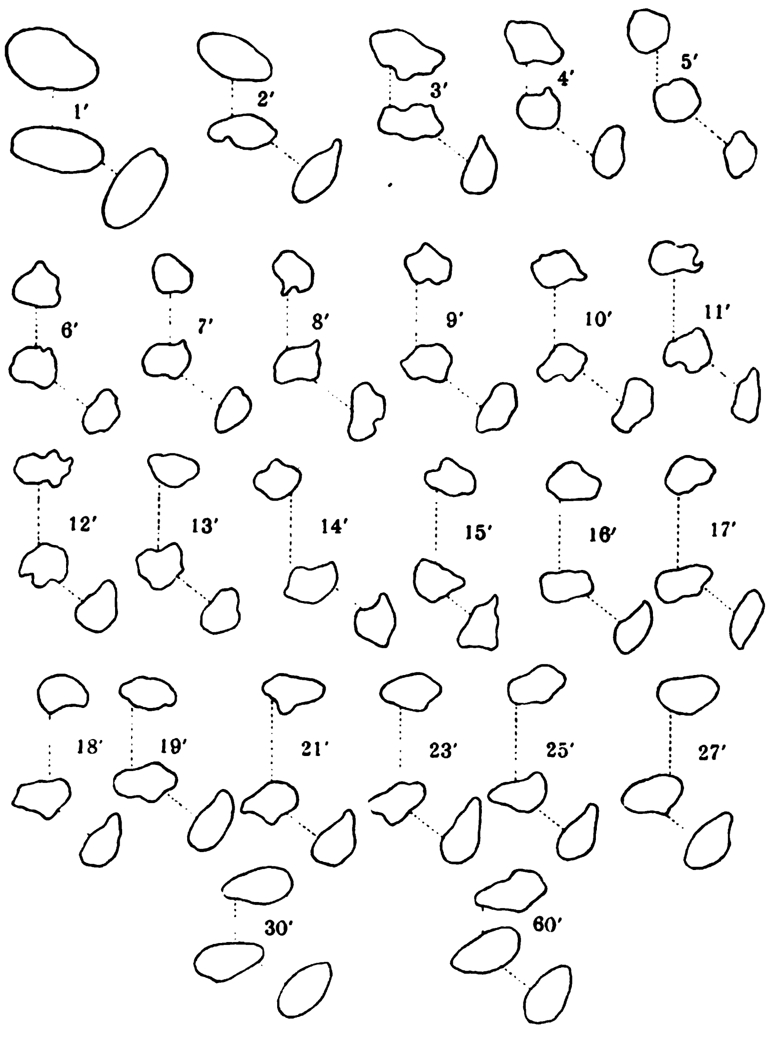


Fig. 4.

Neben diesen Gestaltveränderungen der Erythrocyten liess sich bei einigen Larven an einzelnen derselben die Entstehung und unter Umständen auch das Verschwinden einer tiefen Einschnürung beobachten, welche zur Bildung von zwerchsack-

artigen, an der Furche leicht gefalteten Formen führte, wie sie Bizzozero und Torre bereits vor längerer Zeit beschrieben und abgebildet und als in Kariokinesis begriffene Batrachier-Erythrocyten bezeichnet haben. Da ich aber, so wie A. Mosso (7) bei Selachiern, in gefärbten Osmium-Trockenpräparaten von Salamanderweibchen derartige, sowie Bisquitformen ohne jedes Anzeichen von Kerntheilung fand (Taf. I, Fig. 8—10), kann ich die kariokinetischen Vorgänge nicht als die alleinige Bedingung für die Entstehung derselben ansehen.

Zuweilen beschränkte sich die Formveränderung an einzelnen der Erythrocyten auf eine starke Faltung an dem einen Pol der elliptischen Zelle, wodurch tabaksbeutelähnliche Formen entstanden. Vereinzelt fanden sich ferner spindelförmige Erythrocyten mit 1—2 feinen, langen Pseudopodien ähnelnden Fortsätzen, und an einem derselben habe ich das Einziehen dieser Fortsätze und die Umgestaltung des Zellleibes zu einer unregelmässig contourirten Kugel im hängenden Tropfen binnen zehn Minuten sich vollziehen sehen.

Für die Anschauung, dass die geschilderten Contractionsphänome an den Erythrocyten von Amphibienlarven vitaler Natur sind, spricht noch das Eine, dass sie ausbleiben, wenn man den Blutstropfen Thieren entnimmt, die vor längerer Zeit abstarben.

Ich habe bei vier durch Curare abgetödteten Salamander-Embryonen, die einer Gruppe entnommen waren, an der andere Exemplare, frisch getödtet, die Contraction und Relaxation der Erythrocyten in ausgeprägtester Weise erkennen liessen, den Blutstropfen bis zu 13—16 Stunden nach der Curarisirung hängend in feuchter Delle untersucht und an den Erythrocyten, bei denen unter diesen Umständen der Kern homogen und gleich dem Zellleibe gelbroth gefärbt scharf hervortrat, nichts von den geschilderten Erscheinungen beobachten können. An dem Blutstropfen von zweien dieser Thiere trat wohl nach längerer Zeit die von Ranvier (8, S. 204) geschilderte strahlenförmige Anordnung der Erythrocyten ein, die, so weit ich bisher zu ermitteln vermochte, stets um ein aus zerfallenden Leukocyten bestehendes Centrum erfolgt, in dessen unmittelbarer Umgebung die Erythrocyten ja auch eine wesentliche, von

Ranvier auf Gerinnungsvorgänge bezogene Gestaltveränderung erfahren, aber nichts, was sich mit der von mir geschilderten Contraction und Relaxation vergleichen liesse. Die Erythrocyten bei den beiden anderen Thieren blieben durchwegs stundenlang ganz unverändert.

Kleine, auf den Objectträger gebrachte und mit einem Deckglas bedeckte Tropfen von Amphibienlarvenblut trocknen rasch ein und lassen von den beschriebenen Formveränderungen der Erythrocyten in der Regel nichts erkennen. An grossen, bedeckten, länger flüssig bleibenden Tropfen aber habe ich den Übergang zur Kugel und die Rückkehr zur elliptischen Scheibe bei einer grossen Zahl der Erythrocyten feststellen können.

Bei Winterfröschen konnte ich an den Erythrocyten des in der feuchten Delle hängenden Blutstropfens keinerlei Gestaltveränderungen wahrnehmen.

Bei Frühjahrsfröschen sah ich unter gleichen Bedingungen an einzelnen, bei trächtigen Salamanderweibchen im Herbst an einer erheblicheren Zahl und bei im Juni frisch eingebracht untersuchten Exemplaren von *Triton taeniatus* an den meisten Erythrocyten dieselben Formveränderungen auftreten wie bei den Amphibienlarven. Da ich in den gefärbten Osmium-Trockenpräparaten des Blutes dieser Thiere dünnleibige und grosskernige Jugendformen oder Vorstufen (Erythroblasten) der bei ausgewachsenen Thieren das mikroskopische Bild beherrschenden Erythrocyten mit grossem Zellleib und kleinem Kern fand, und zwar spärlich bei *Rana*, zahlreicher bei *Salamandra* und am reichlichsten bei *Triton*, so liegt der Gedanke nahe, dass Alter und Contractilität der Erythrocyten in einer gewissen Beziehung zu einander stehen, wobei auch zu bemerken ist, dass der *Proteus* bekanntlich als ein gewissermassen auf embryonaler Stufe verharrendes Thier zu betrachten ist. Auch fand ich im Blute dieses Thieres, selbst nach dreimonatlichem Hungern in der Gefangenschaft, sehr zahlreiche Jugendformen von Erythrocyten.

Hervorzuheben ist weiter, dass nach den Osmium-Trockenpräparaten von Amphibienlarven die Contractilität der jugendlichen Erythrocyten während der mitotischen Vorgänge am

grössten zu sein scheint, da ich die in Mitose begriffenen Erythrocyten in denselben in der Regel im contrahirten Zustande, die übrigen aber in normaler Form fixirt fand.

Auch bei Fischen stiess ich auf analoge Contractionserscheinungen an einem Theil der Erythrocyten, wie ich sie am Amphibienblut beobachtet, doch muss ich nochmals betonen, dass ich dieselben hier gerade an Forellenembryonen, die ich in der Erwartung, ähnliche Erscheinungen wie bei den Amphibienlarven zu finden, untersuchte, vollständig vermisste. Selbst an den nicht allzu selten im Blute der Forellenembryonen vorkommenden Erythrocyten mit 1—3 stumpfen kegelförmigen oder 1—2 längeren feinen Fortsätzen fand ich weder intravasal, wo sie unverändert im Blutstrom treibend gesehen werden konnten, noch im hängenden Tropfen, wo ihre Fortsätze auch beim Rollen des betreffenden Körperchens beharrten, irgend eine Gestaltveränderung. Von vornherein oval — in der Hauptmasse — oder kreisrund oder spindelig, behielten sie intravasal, auch wenn die Blutbewegung stockte, und im hängenden Tropfen selbst beim Erwärmen diese Gestalt.

Ich muss aber anderseits auch hervorheben, dass die Erythrocyten der Forellenembryonen nicht blass, grosskernig und schmalleibig wie die Jugendformen der Amphibien-Erythrocyten sind, sondern in Bezug auf Kerngrösse und Dicke, sowie Intensität der Färbung den alten rothen Blutkörperchen gleichen und dass ich auch bei den von mir untersuchten Selachiern (*Scyllium canicula* und *stellare*, *Raja clavata*, *Torpedo marmorata* und *Acanthias vulgar.*) die grösste Zahl der sich contrahirenden Erythrocyten bei einem *Scyllium canicul.* fand, bei welchem die gefärbten Osmium-Trockenpräparate auch eine ungewöhnlich grosse Zahl von kreisförmigen, dünnleibigen und grosskernigen Jugendformen unter den Erythrocyten ergaben.

Die vorstehend mitgetheilten Thatsachen aber sprechen in ihrer Gesammtheit nach meiner Meinung entschieden dafür, dass den embryonalen Erythrocyten einer Reihe poikilothermer Thiere vitale Contractilität zukommt, wenn auch die in dieser Richtung negative Beobachtung an Forellen-Embryonen es vorläufig verbietet, dieser Ansicht eine allgemeinere Fassung zu geben.

Bedenkt man übrigens, dass an diesen embryonalen Erythrocyten, wie jetzt wohl allgemein zugegeben wird, Theilungsvorgänge mit Abschnürung des Zelleibes zu beobachten sind, so wird die eben ausgesprochene Ansicht wohl viel von ihrem zunächst vielleicht überraschenden Charakter verlieren.

Weitere Untersuchungen werden erst ergeben müssen, in wieweit auch an embryonalen Erythrocyten von Warmblütern analoge Erscheinungen auftreten. Doch möchte ich jetzt schon darauf aufmerksam machen, dass M. Schultze bereits im Jahre 1864 in der Niederrheinischen Gesellschaft für Natur- und Heilkunde in Bonn gelegentlich der Demonstration seines heizbaren Objecttisches auf Contractionserscheinungen an den Erythrocyten von Hühner-Embryonen verwiesen hat; denn in einem diesbezüglichen Berichte (9) heisst es (S. 358): »Die rothen Blutkörperchen des Menschen zeigten auf dem warmen Objecttische keine selbständigen Bewegungen, welche auf Contractilität ihrer Masse deuteten. Doch beobachtete der Vortragende solche an rothen Blutkörperchen sehr junger Hühner-Embryonen«.

Es liegen ferner Angaben von Mya vor, dass bei Regeneration intravasal zerstörter Erythrocyten solche von verschiedener Form entstehen (10), und Silbermann berichtet über Poikilocytose der rothen Blutkörperchen neugeborener Kinder (11). Dass bei perniciöser Anämie Poikilocytose der Erythrocyten neben dem Auftreten von kernhaltigen rothen Blutkörperchen zu beobachten ist, denen Ehrlich wegen der Grösse ihres Zellleibes und ihres Kernes embryonalen Typus zuspricht, und Senator nach einer in Nr. 12/13 des Jahrganges 1895 enthaltenen Mittheilung des Centralblattes für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie jüngst in der Berliner medicinischen Gesellschaft in einem Blutpräparat von perniciöser Anämie eigenthümliche röthlich gefärbte Körperchen demonstrirte, die, kleiner als Blutkörperchen, lebhafte amöboide Bewegung zeigten, sei ebenfalls nur angeführt, um darauf zu verweisen, welche Beziehungen zu pathologischen Fragen sich aus der Thatsache ergeben, dass bei embryonalen Erythrocyten Contractionserscheinungen zur Beobachtung gelangen können, bei denen dieselben vorübergehend die mannigfachsten Formen darbieten.

Wenn aber auch Erythrocyten, welche nicht die typischen histologischen Eigenschaften der Vorstufen oder Jugendformen zeigen, Contractionserscheinungen erkennen lassen, so darf wohl angenommen werden, dass auf einer gewissen Altersstufe derselben wohl die ersteren embryonalen Eigenschaften, nicht aber auch schon die letzteren verwischt erscheinen.

III. Formelemente des Blutes der poikilothermen Wirbelthiere.

Ausser den im II. Capitel angeführten poikilothermen Thieren, beziehungsweise Embryonen dienten mir noch *Lacerta agilis*, *Cistudo europ.*, *Tropidonotus natr.*, *Auguilla ang.*, *Esox luc.*, *Cyprinus carp.*, *Carassius aurat.*, *Platessa vulgar.*, *Acipenser stur.* und *Atherina* zur Blutuntersuchung. Diese erfolgte frisch im hängenden Tropfen, an Osmium-Trockenpräparaten und insbesondere intravasal, bei curarisirten Thieren an Stellen, wo der Blutstrom von vornherein oder künstlich so verlangsamt war, dass die einzelnen Elemente des Blutes genau ins Auge gefasst werden konnten. Zu letzterer Beobachtung wurden benützt: Die Kiemen von *Proteus*, das Mesenterium von *Rana*, *Triton* und *Salamandra*, sowie der Schwanz von Larven von *Rana*, *Bufo*, *Pelobates* und *Salamandra* und Schwanz und Rumpf von Forellen-Embryonen.

Im strömenden Blute von Amphibienlarven, sowie von *Proteus* fand ich alle Blutkörperchen, die Scheibenform besassen, röthlichgelb gefärbt. Bei Thieren, welche lang gehungert hatten, war dies nicht deutlich, so lange sie auf der Fläche liegend betrachtet wurden, trat aber sofort hervor, wenn sie beim Strömen dem Beobachter die Kante zukehrten.

Den bekannten Thatsachen über die bei allen untersuchten Thieren im Wesentlichen gleichen Erythrocyten- und Leukocytenformen habe ich nur wenig hinzuzufügen. Betonen muss ich zunächst das schon von Löwit (12, S. 88) bemerkte Vorkommen von spindelförmigen Erythrocyten, die ich vereinzelt in den gefärbten Osmium-Trockenpräparaten des Blutes der meisten untersuchten Thiere fand (Taf. I, Fig. 11—20), ausserdem aber im Blutstrome von Larven von *Rana esculenta*, *Pelobates fuscus*, *Salamandra maculata* und von Forellen-

Embryonen. Zuweilen waren an diesen spindeligen Erythrocyten, selbst im Blutstrom, 1—3 feine Fortsätze zu finden (Taf. I, Fig. 11, 12, 18), analog wie sie an strömenden spindeligen Leukocyten bei durchsichtigen Crustern gewöhnlich zu sehen sind und von mir vereinzelt auch bei Wirbelthieren an Leukocyten im strömenden Blute (bei einer Larve von *Bufo vulgaris*) und in Osmium-Trockenpräparaten (von *Proteus*, Taf. I, Fig. 21) beobachtet wurden.

Bei *Proteus*, wo diese Fortsätze an den Erythrocyten wie bei den Amphibienlarven in der Regel pseudopodienartig fein waren (Taf. I, Fig. 11, 12), liess sich an denselben in gefärbten Osmium-Trockenpräparaten keine Färbung erkennen. An einem birnförmig gestalteten rothen Blutkörperchen fand sich Verzweigung eines solchen feinen Fortsatzes (Taf. I, Fig. 22).

Auch an Schnittpräparaten von Amphibienlarven, und zwar besonders zahlreich bei sehr jungen Larven, so bei einer 10 *mm* langen Larve von *Bombinator igneus* und 13 *mm* langen Larve von *Rana esculenta*, fand ich in den Blutgefässen spindelige Erythrocyten. Die Kerne der spindelförmigen Erythrocyten waren in der Regel verhältnissmässig gross, der Zellleib an gefärbten Osmium-Trockenpräparaten meist nur ganz schwach, unter Umständen wohl auch röthlich gefärbt wie bei den Jugendformen der Erythrocyten.

Hinsichtlich der nicht nur bei den einzelnen Arten der untersuchten poikilothermen Thiere, sondern auch bei den verschiedenen Individuen derselben Art in sehr wechselnden Verhältnissen zu den kugeligen stehenden spindeligen Leukocyten habe ich ferner zu bemerken, dass ich den Zellleib derselben bei *Proteus* deutlich fein und bei *Scyllium* sogar ziemlich grob granulirt fand (Taf. I, Fig. 23 bis 27). Verbiegungen des Zellleibes (Taf. I, Fig. 28) und einzelne stumpfe Fortsätze desselben (Taf. I, Fig. 24) waren an ihnen nicht selten zu finden; amöboide Bewegungen nach Art derjenigen, wie sie bei den kugeligen Leukocyten, und zwar selbst bei den kleinsten, dünnstleibigen derselben zu sehen sind (Taf. I, Fig. 29, 30), konnte ich aber an ihnen nicht beobachten. Der grosse Wechsel in dem Verhältniss zwischen langem und kurzem Durchmesser dieser spindeligen Zellen

und Formenreihen bei *Scyllium*, wie eine auf Taf. I, Fig. 23 bis 27 abgebildet ist, zwingen mich, der Ansicht Löwit's (12, S. 88, 89) beizupflichten, dass diese Spindelzellen in Kugelform übergehen können. Doch muss ich bemerken, dass ich einen solchen Übergang nie direct beobachtet habe. Wohl sah ich oft genug beim Strömen einer farblosen Spindelzelle den Contour derselben aus dem ovalen in den kreisrunden übergehen, doch handelte es sich dabei immer nur um Lageveränderungen, in Folge welcher die Längsaxe der Zelle bald in der Richtung des Blutstromes und bald wieder senkrecht zu derselben zu liegen kam.

Unter den kugeligen Leukocyten fand ich gewöhnlich die kleineren weitaus überwiegen, doch kamen bei Salamander-Embryonen auch kugelige Leukocyten vor, die so gross waren, dass sie die Capillaren nur mühsam passirten. Die Zellen mit fein granulirtem Leibe waren unter denselben stets erheblich in der Mehrzahl, doch fand ich bei allen untersuchten Thieren, insbesondere auch bei allen Amphibienlarven, immer eine Anzahl gröber granulirter, bei Färbung sich als eosinophil erweisender Leukocyten. Diese gröberen Granula zeigten bei *Bufo vulgaris* und *Proteus* auch intravasal deutlich gelbliche Färbung, waren bei den untersuchten Selachiern, bei denen auch die Erythrocyten im Vergleiche zu anderen Fischen sehr gross sind, überhaupt auffallend gross (Taf. I, Fig. 32—35), insbesondere aber bei *Raja* verhältnissmässig kolossal (Fig. 33 bis 35). Auch diese »Körnerkugeln« zeigten amöboide Bewegung. Bei *Torpedo marmorata* kamen neben den eosinophil granulirten Leukocyten auch solche vor, welche stäbchenartige, in der Triacidlösung sich intensiv kupferroth färbende Gebilde enthielten (Taf. I, Fig. 36), ein Befund, der nach den Angaben von Sacharoff an den polynucleären Leukocyten von Vögeln sehr gewöhnlich ist (13).

Um die im Blute von poikilothermen Thieren beobachteten Formelemente vollständig zu beschreiben, habe ich noch des im Blutstrome von Amphibienlarven, namentlich von *Salamandra*, und in den Mesenterialgefässen von *Rana* ermittelten Vorkommens sehr kleiner, homogener, farbloser oder gelblich schimmernder Kügelchen von viel kleinerem Durchmesser als

jenem der kleinsten Leukocytenform zu gedenken. In gefärbten Osmium-Trockenpräparaten von Salamanderlarven waren ferner nicht selten an Grösse den übrigen nur wenig nachstehende kernlose Erythrocyten zu finden, die nach dem Bericht über die Fortschritte der Anatomie und Physiologie im Jahre 1865 Donders und Moleschott schon vor mehreren Decennien im Froschblut beobachtet haben. Es muss dahingestellt bleiben, ob dieselben etwa durch Abschnürung kernloser Theile von kernhaltigen Erythrocyten entstanden sind, wie dies nach Fig. 8 und 9 auf Taf. I möglich erscheint, oder durch zum vollständigen Schwund des Kernes führende Kerndegeneration, für welchen Vorgang ich in meinen Präparaten mancherlei Anhaltspunkte fand, so unter Anderem ganz schwach und nur partiell gefärbte Kerne (Taf. I, Fig. 37).

Schliesslich habe ich noch zu erwähnen, dass die in den Erythrocyten von Kaulquappen vorkommenden, von Ranvier (8, S. 280) als Dotterkörnchen erklärten, lebhafte Molecularbewegung zeigenden dunklen Körnchen an Osmiumpräparaten nicht sichtbar waren, dass dagegen die von A. Mosso in den rothen Blutkörperchen eines erwachsenen *Mustelus* gesehenen durchscheinenden Fleckchen (7, S. 434), die ich in den Erythrocyten aller untersuchten Selachier, am zahlreichsten und grössten aber bei *Torpedo marmorata* fand, an gefärbten Osmium-Trockenpräparaten sich ungefärbt vom orangegelben Zellleibe scharf abhoben (Taf. I, Fig. 38).

IV. Kernstructur und Kerntheilung.

An den Erythrocyten, wie an den Leukocyten war bei den gefärbten Osmium-Trockenpräparaten eine feine Körnelung des bei den ersteren zumeist ovalen, bei den letzteren, abgesehen von den Spindelzellen, zumeist kreisrunden, bei beiden zuweilen excentrisch stehenden (Taf. I, Fig. 39—45), ruhenden Kernes zu finden, mit theils wolkiger, theils streifiger Anordnung dieser Körnchen (Taf. I, Fig. 46—49, Taf. II, Fig. 1—10 und 19, 20), ähnlich wie dies jüngst Metzner von den Kernen des mit 4.6procentiger Osmiumsäure fixirten Salamanderhodens beschrieben hat (14); erstere Anordnung war hauptsächlich

an den grossen Kernen der jüngeren Erythrocyten und der kugeligen Leukocyten zu finden, letztere an den spindeligen Leukocyten, bei denen meist in Längsreihen angeordnete Körnchenzüge das Bild beherrschen, manchmal aber auch eine mehr wolkige Gruppirung der Körnchen zu sehen war. An den kleineren Kernen der älteren Erythrocyten erschien das Chromatin in gröberen Klumpen vertheilt (Taf. II, Fig. 15—18), an denen aber zuweilen noch die Zusammensetzung aus Körnchen bis zu einem gewissen Grad erkennbar war (Taf. II, Fig. 15). An den Leukocyten fand sich öfter auch diffuse Kernfärbung.

In den Schnittpräparaten bildete die klumpige Vertheilung des Chromatins in den Erythrocyten- und Leukocytenkernen, und zwar selbst bei Fixation sehr kleiner Amphibienlarven in zweiprocentiger Osmiumsäure die Regel, welch' letzteres wohl damit zusammenhängen dürfte, dass hier die Osmiumsäure auf die Blutkörper nicht unmittelbar eingewirkt hat. In den Leukocytenkernen fanden sich dabei gewöhnlich wesentlich gröbere Chromatinklumpen als in den Erythrocytenkernen. Irgend eine wesentliche Verschiedenheit der Kernstructur vermochte ich aber bei den von mir verwendeten Untersuchungsmethoden zwischen Leukocyten und Erythrocyten nicht festzustellen.

Bei amitotischer Kerntheilung (Taf. II, Fig. 21—33, Taf. III, Fig. 1—16, 24—36), die ich bei Leukocyten und Erythrocyten verhältnissmässig häufig fand, war eine Veränderung in der Anordnung des Chromatins nicht zu sehen und in der Regel auch keine Zunahme des Chromatingehaltes. Die relativ dicken Fadenbildungen im mitotischen Kerne waren bei den meisten der untersuchten Objecte glattrandig und liessen keine Granulirung erkennen; nur bei einzelnen Amphibienlarven, so bei Larven von *Pelobates fuscus*, fand ich die Ränder der Fäden ganz leicht gezackt (Taf. III, Fig. 41, 42), wie dies Hansemann jüngst von den Erythrocyten von Salamanderlarven abgebildet hat (15, Fig. 14, 15).

Der Zellleib der in Mitose begriffenen Erythrocyten war wie der der jugendlichen Erythrocyten gewöhnlich nicht gelb, sondern roth gefärbt, hob sich aber von den sonst nur ganz schwach gefärbten Jugendformen mit ruhendem Kern in der Regel durch intensive Färbung ab (Taf. III, Fig. 37—44), was

zum Theile wohl auf die durch Contraction bedingte Zunahme seines Dickendurchmessers zu beziehen ist. Nicht selten füllten die chromatischen Fäden den Zellleib, wie dies Bizzozero für die Erythrocyten von *Triton*-Larven (6, S. 15) und Hansemann (l. c.) für die Erythrocyten der Salamanderlarven bereits angegeben hat, fast vollständig aus, und zwar selbst bei Leukocyten, an denen Mitose im Ganzen weit seltener als bei Erythrocyten zu finden war, jedoch auch bei solchen mit gröber granulirtem Zellleibe (Taf. III, Fig. 45, 46). Neben den bei frisch eingefangenen oder gut gefütterten Thieren gewöhnlich sich findenden mitotischen Erythrocyten fanden sich in der Regel, sowie bei länger hungernden Thieren, eine Anzahl von in amitotischer Kern- und nach der Einschnürung des Zellleibes zu schliessen wohl auch Zelltheilung (Taf. II, Fig. 21—33; Taf. III, Fig. 1—16) begriffenen rothen Blutkörperchen. In den Fällen, wo, nach der Form des Zellleibes zu schliessen, neben der Kerntheilung Zelltheilung ablief, waren, wie in vielen anderen Fällen, die aus der Theilung hervorgegangenen Kerne ziemlich gleich gross und rund (Taf. II, Fig. 32, 33; Taf. III, Fig. 1, 7, 8, 11, 15). Sehr häufig aber war in Erythrocyten mit zwei runden Kernen der eine Kern, und zwar in sehr wechselndem Verhältniss, kleiner (Taf. II, Fig. 27; Taf. III, Fig. 2—5, 12). Daneben fanden sich aber oft auch Erythrocyten mit zwei Kernen, die sich wohl bei entsprechender Zusammenfügung zu einer der gewöhnlichen runden Kernformen ergänzten, aber jeder für sich an einer Stelle geradlinig abgegrenzt waren (Taf. II, Fig. 24, 28 und Taf. III, Fig. 6, 16). Bilderreihen, wie sie auf Taf. II in Fig. 21—24 und Fig. 29—33 wiedergegeben erscheinen, machen es wahrscheinlich, dass man es in beiden Fällen mit verschiedenen Typen der amitotischen Kerntheilung zu thun hat, deren einer der altbekannten Form der directen Kerntheilung, der zweite aber der directen Fragmentirung (Arnold) zugehört. H. Rabl hat jüngst Kerntheilungsvorgänge, bei denen sich eine zur Abschnürung einzelner Kernpartikelchen führende unregelmässige, tiefe Lappenbildung am Kerne findet, wie sie, gewissermassen nur angedeutet, an Fig. 25 auf Taf. II, weit ausgeprägter an Fig. 26 auf derselben Tafel und Fig. 7 und 10 auf Taf. III, insbesondere

aber an Fig. 17—22 auf Taf. III zu sehen ist, als Sprossenbildung bezeichnet (16, 420).

Für Erscheinungen, wie sie auf Taf. III, Fig. 19—22 wiedergegeben sind, halte ich diese Bezeichnung zutreffend. Vorgänge, wie sie in den Figuren 21—24 auf Taf. II zu Tage treten, bei denen nicht so sehr eine Abschnürung, als eine Spaltung sichtbar ist, dürften wohl zweckmässiger als Fragmentirung zu bezeichnen und der Ausdruck Sprossenbildung auf örtliche Kernwucherungen und die Bezeichnung directe Kerntheilung auf die Abschnürung des Kernes in zwei annähernd gleich grosse runde Hälften zu beschränken sein. Ob aus der Sprossenbildung aber Nebenkerne hervorgehen können, welche wie bei der directen Theilung und der Fragmentirung die Grösse eines Hauptkernes haben, wie H. Rabl anzunehmen geneigt ist, sowie die Bedeutung der Sprossenbildung und Fragmentirung für das Leben der Erythrocyten muss ich als offene Fragen betrachten. H. Rabl glaubt, die Sprossenbildung, welche sich im Wesentlichen mit den als Kernknospung beschriebenen degenerativen Vorgängen deckt, als einen pathologischen Vorgang auffassen zu müssen. Ich kann diese Annahme nicht bestreiten, obgleich ich die Sprossenbildung in den Erythrocyten verschiedener poikilothermer Thiere und insbesondere bei mehreren Exemplaren von *Proteus* sehr ausgebildet fand, möchte aber doch betonen, dass ich diesen Vorgang, sowie die Fragmentirung und directe Kerntheilung im Blute mehrerer Thiere neben mitotischer Erythrocytentheilung beobachtete und keine Verschiedenheit der Structur an den in Sprossenbildung begriffenen Kernen aufzufinden vermochte.

Bei Leukocyten vermochte ich keine Zeichen von Kernsprossung zu finden. Bilder, die für directe Kerntheilung (Taf. III, Fig. 24—28), sowie für Kernfragmentirung (Taf. III, Fig. 31—34) sprechen, ergaben sich jedoch bei kugeligen Leukocyten ziemlich häufig. Bei spindeligen Leukocyten stiess ich nur auf Zeichen directer Theilung (Taf. III, Fig. 35, 36), und auch dies nur äusserst selten. Eine besondere Anordnung der Chromosomen hiebei, welche veranlassen könnte, mit Acquisto eine eigene Form mitotischer Theilung für die spindeligen Leukocyten aufzustellen (17), vermochte ich nicht zu beobachten.

Schlussbemerkungen.

Ein Vergleich zwischen den Erythrocyten der wirbellosen und der poikilothermen Wirbelthiere ergibt, dass uns nur in den grosskernigen Jugendformen der letzteren, deren relativ dünner Zellleib in den mit der Ehrlich'schen Triacidlösung gefärbten Osmium-Trockenpräparaten in der Regel nicht orangegelb, sondern röthlich gefärbt erscheint, ein den wirbellosen Thieren fehlendes Element des Blutes entgegentritt, das mir auf eine Verschiedenheit in der Bildung der Erythrocyten bei beiden Thiergruppen hinzuweisen scheint. Auch der grössere Chromatinreichthum und die möglicherweise hiemit zusammenhängende körnige Structur der Kerne der Erythrocyten der poikilothermen Wirbelthiere unterscheidet diese von jenen der wirbellosen Thiere. Bei letzteren fand ich, soweit sie farbige Blutkörper besitzen, durchwegs an einem grossen, oft weitaus überwiegenden Theil der Erythrocyten Contractionserscheinungen, bei ersteren nur im Blute von Embryonen und des gewissermassen auf embryonaler Stufe verharrenden *Proteus*, sowie an einem Theil der Erythrocyten jener erwachsenen Thiere, die zahlreichere Jugendformen in ihrem Blut enthielten. Die bei der Contraction von Erythrocyten zu beobachtenden Bewegungserscheinungen am hämoglobinhaltigen Theil des Zellleibes und die hiebei zu Tage tretende Sonderung dieses von dem farblosen Theil des Zellleibes lassen die Scheidung der Zellsubstanz der Erythrocyten in ein »Ökoid und Zooid«, nach Brücke's Vorgang, als gerechtfertigt erscheinen.

In Molecularbewegung begriffene Körnchen, wie sie in den Erythrocyten der Lamellibranchiaten zu finden sind, stiessen mir nur in den rothen Blutkörperchen der Kaulquappen auf. Während ich bei den Erythrocyten der wirbellosen Thiere lediglich amitotische Theilung finden konnte, zeigten dieselben bei den poikilothermen Wirbelthieren, insoweit es sich nicht um nachweislich längere Zeit hungernde Exemplare handelte, mitotische Theilung, doch war neben dieser auch nach dem altbekannten Typus ablaufende directe Kerntheilung, sowie Kernfragmentation und Bildung von Nebenkernen durch Sprossung zu beobachten.

Während sich Anhaltspunkte dafür finden liessen, dass die directe Kerntheilung auch bei poikilothermen Wirbelthieren zur Neubildung von Erythrocyten führt, so dass diese also auf mitotische, wie amitotische Weise sich vermehren können, wie dies jüngst Timofejewsky für die Erythrocyten septicämischer Säugethiere angegeben hat (18, S. 117), vermochte ich keinen Fingerzeig für die biologische Bedeutung der Kernfragmentirung und -Sprossenbildung zu erlangen.

Auch unter den Leukocyten der poikilothermen Wirbelthiere findet sich im Vergleiche mit den Wirbelthieren ein neues Element: die farblose Spindelzelle, die bei einzelnen dieser Thiere eine ausgeprägte Granulirung des Zellleibes erkennen lässt. Wenn auch zugegeben werden muss, dass ein Übergang dieser spindeligen in kugelige Leukocyten erfolgen kann, so ist dies doch anscheinend ein so seltenes Vorkommniss, dass man die spindeligen Leukocyten doch wohl als ein eigenes Element des Blutes und nicht bloss als eine zeitweilige Erscheinungsform der kugeligen Leukocyten anzusehen hat, wofür auch der allerdings nicht geradezu beweiskräftige Umstand spricht, dass die Chromosomen in den Kernen dieser Spindelzellen gewöhnlich eine andere Anordnung erkennen lassen als in den Kernen der kugeligen Leukocyten.

Auch bei den Leukocyten der poikilothermen Thiere kommt Mitose und directe Theilung des Kernes neben einander vor, doch scheint erstere nach meinen diesbezüglichen Erfahrungen selbst bei frisch gefangenen Thieren und gut gefütterten Larven weit seltener einzutreten als die directe Theilung, auf die wohl auch die Entstehung so vielkerniger Leukocyten zurückzuführen sein dürfte, wie sie mir bei *Proteus* aufstiessen (Taf. III, Fig. 29).

Sprossenbildung habe ich an den Kernen der Leukocyten poikilothermer Thiere nicht aufzufinden vermocht, wohl aber Zeichen von directer Fragmentirung, der insbesondere auch die Ringkerne anheimzufallen scheinen.

Da Erscheinungen, wie sie in Fig. 27 auf Taf. III wiedergegeben sind, bekanntlich bei Wanderzellen beobachet wurden, ohne dass Zelltheilung nachfolgte, ist Sicherheit hinsichtlich der Vermehrung der Leukocyten bei den poikilothermen Wirbel-

thieren durch directe Theilung nicht zu gewinnen. Immerhin scheint mir aber der Umstand hiefür zu sprechen, dass sich die mitotische Theilung hier so selten, ja bei den spindeligen Leukocyten, die ebenfalls amitotische Theilung zeigen, überhaupt nicht findet.

Eosinophile Zellen finden sich wie bei wirbellosen Thieren so auch im Blute aller poikilothermen Wirbelthiere, auch der knochenmarklosen. Dieser jüngst mit Bezug auf den Befund an *Raja denticulata* von Siawcillo hervorgehobene, schon aus meiner Mittheilung über die Blutkörperchen bei wirbellosen Thieren hervorgehende Umstand, spricht allerdings nicht zu Gunsten der Anschauung, dass die eosinophilen Leukocyten zum Knochenmark in genetischer Beziehung stehen. Immerhin wird noch zu ermitteln bleiben, ob nicht bei den homöothermen Wirbelthieren Umstände vorhanden sind, die dafür sprechen, dass wenigstens hier und also auch beim Menschen solche genetische Beziehungen vorhanden sind. Neue, einigermassen sichere Grundlagen zu Schlussfolgerungen hinsichlich der Bildung der farblosen und rothen Blutkörperchen, sowie deren etwaigen genetischen Wechselbeziehungen vermochte ich bei meinen Untersuchungen an poikilothermen Wirbelthieren nicht zu gewinnen. Nur das möchte ich in dieser Richtung betonen, dass auch ich bei ganz jungen Embryonen die Leukocyten entweder ganz vermisste oder nur äusserst spärlich fand, und dass das Vorkommen von Erythrocyten, welche in der Gestalt des Zellleibes und des Kernes den spindeligen Leukocyten so ähneln, wie dies aus Fig. 13—18 auf Taf. I ersichtlich ist, den Gedanken an genetische Beziehungen zwischen diesen beiden Zellarten wenigstens nicht geradezu von der Hand weisen lässt.

Verzeichniss der angeführten Literatur.

(1) Ph. Knoll, Über die Blutkörperchen bei wirbellosen Thieren. Diese Sitzungsberichte, Bd. CII, III. Abth., 1893.

(2) G. Mann, Über die Behandlung der Nervenzellen für experimentell-histologische Untersuchungen. Zeitschr. für wissensch. Mikroskopie, Bd. XI, 1894.

(3) S. Engel, Zur Entstehung der körperlichen Elemente des Blutes. Archiv für mikr. Anatomie, Bd. XLII, 1893, S. 217.

(4) E. Brücke, Über den Bau der rothen Blutkörperchen. Diese Sitzungsberichte, Bd. LVI, II. Abth., 1867.

(5) E. Hering, Zur Lehre vom Leben der Blutzellen. Ebenda, S. 691.

(6) Bizzozero und Torre, Über die Entstehung der rothen Blutkörperchen bei den verschiedenen Wirbelthierclassen. Virchow's Archiv, 1884, Bd. 95, S. 1.

(7) A. Mosso, Studi sul sangue. Rendiconti della r. academia dei Lincei. Classe di Scienza fis. matem. e natur. Vol. IV, fasc. 8, 9 e 12, 1 Sem., 1888.

(8) L. Ranvier, Technisches Lehrbuch der Histologie. Übersetzt von Nicati und Wyss. Leipzig, 1888.

(9) Berliner medicinische Wochenschrift, Bd. I, 1864, S. 357.

(10) G. Mya, Sulla rigenerazione sanguigna nell'anemia di distruzione globulare. Lo Sperimentale. 1892, No. 10.

(11) Silbermann, Blutbefunde bei Neugebornen. Tageblatt der 59. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte zu Berlin. 1886, S. 281.

(12) M. Löwit, Über Neubildung und Zerfall weisser Blutkörperchen. Diese Sitzungsberichte, Bd. XCII, III. Abth., 1885.

(13) N. Sacharoff, Über die Entstehung der eosinophilen Granulationen des Blutes. Archiv für mikroskopische Anatomie. XLV. Bd., S. 370.

(14) R. Metzner, Beiträge zur Granulalehre. I. Kern und Kerntheilung. Du Bois-Reymond's Archiv, 1894, S. 309 ff.

(15) D. Hansemann, Über die Specifität der Zelltheilung. Archiv für mikroskop. Anatomie, Bd. XLIII, 1894, S. 244 ff.

(16) H. Rabl, Über das Vorkommen von Nebenkernen in den Gewebezellen der Salamanderlarven, ein Beitrag zur Lehre von der Amitose. Ebenda, Bd. XLV, 1895, S. 412 ff.

(17) V. Acquisto, Über die Technik der Blutuntersuchung und die Histogenese des Blutes. Untersuchungen zur Naturlehre des Menschen und der Thiere. Bd. XV, 1894, S. 241 ff.

(18) J. Timofejewsky, Zur Frage über die Regeneration der rothen Blutkörperchen. Centralblatt für allgem. Pathologie und pathologische Anatomie. Bd. VI, 1895, S. 108 ff.

Erklärung der Abbildungen.

Sämmtliche Figuren auf Taf. I—III stammen von in dem Ehrlich-Biondi'schen Dreifarbengemisch gefärbten Osmium-Trockenpräparaten des Blutes poikilothermer Thiere her. Die Präparate lagen in Wasser und Glycerin zu gleichen Theilen. Die neben dem Namen des Thieres, dem das Blut entnommen worden, stehenden Ziffern und Buchstaben zeigen die mittelst Zeiss'scher Oculare und Objective gewonnenen Vergrösserungen an, und zwar die erste Ziffer immer das Ocular; die Objectivziffer 2 bedeutet dabei Apochromat, 2·0 *mm*, Apert 1·40, und die davor stehende Ziffer Compensationsocular.

Tafel I.

Fig.	1—7.	*Proteus ang.* 2, F.
»	8—10.	*Salamandra mac.* 12, 8.
»	11—13.	*Proteus ang.* 2, F.
»	14.	*Salamandra mac.* 4, 2.
»	15.	*Rana escul.* 4, 2.
»	16—20.	*Scyllium* 4, 2.
»	21.	*Proteus ang.* 4, 2.
»	22.	» » 2, F.

Fig. 23—27. *Scyllium can.* 4, 2.
» 28, 30. *Raja clav.* 4, 2.
» 29, 31. *Proteus ang.* 2, F.
» 32. *Scyllium can.* 4, 2.
» 33—35. *Raja clav.* 4, 2.
» 36. *Torpedo marm.* 2, F.
» 37. *Proteus ang.* 2, F.
» 38. *Torpedo marm.* 4, 2.
» 39. *Proteus ang.* 4, 2.
» 40, 41. *Scyllium can.* 4, 2.
» 42. *Bombinator ign.* 4, 2.
» 43. Embryo von *Triton taen.* 4, 2.
» 44. *Salamandra mac.* 4, 2.
» 45. Embryo von *Pelobates fusc.* 4, 2.
» 46—49. Embryo von *Salamandra mac.* 4, 2.

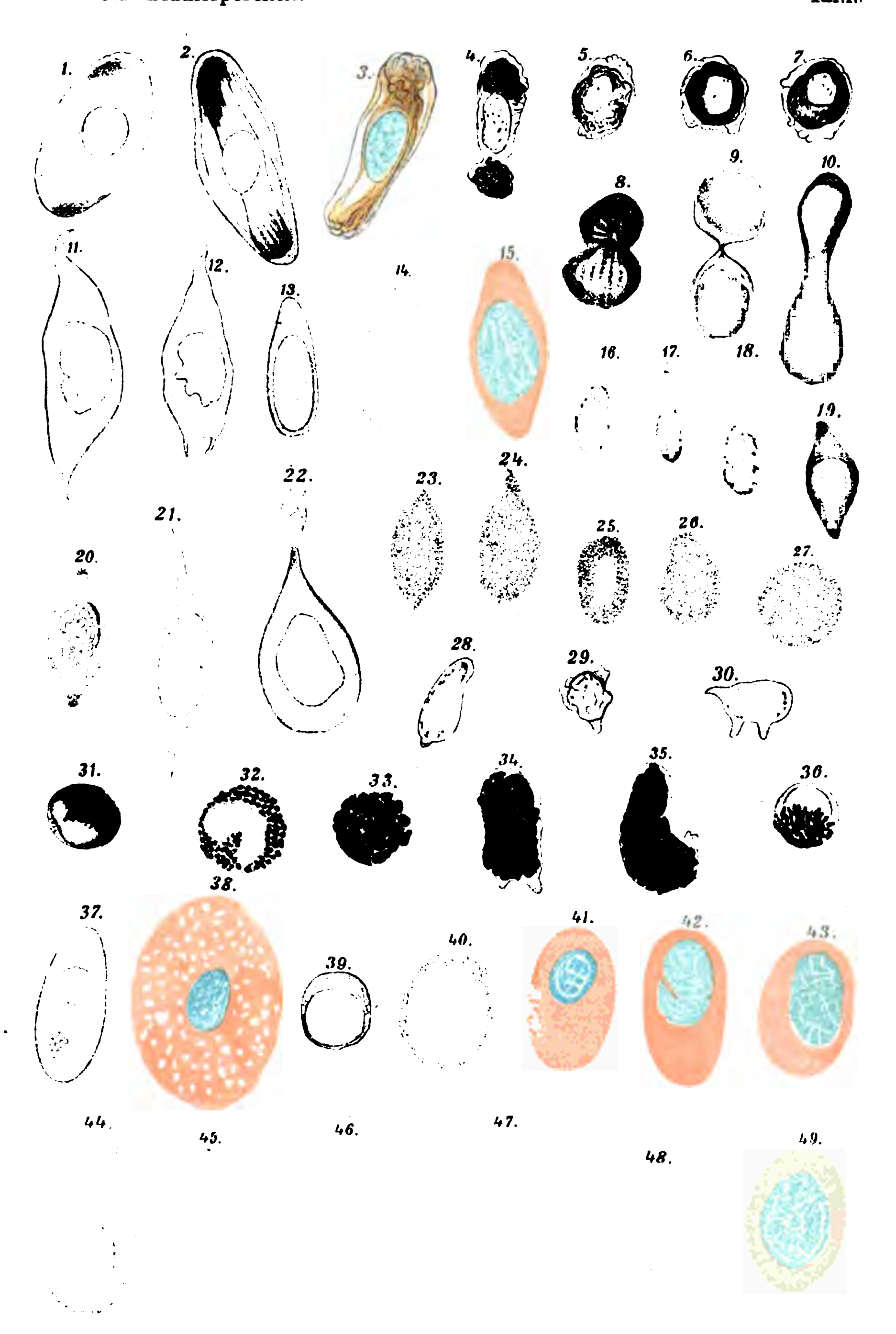
Tafel II.

Fig. 1, 2. Embryo von *Salamandra mac.* 4, 2.
» 3, 4. *Salamandra mac.* 4, 2.
» 5. *Triton taen.* 4, 2.
» 6. *Scyllium can.* 4, 2.
» 7. Embryo von *Triton taen.* 4, 2.
» 8, 9. *Rana escul.* 4, 2.
» 10. Embryo von *Triton taen.* 4, 2.
» 11, 12. *Scyllium can.* 4, 2.
» 13—15. *Proteus ang.* 4, 2.
» 16—18. » » 2, F.
» 19, 20. » » 4, 2.
» 21—24. Embryo von *Salamandra mac.* 4, 2.
» 25. Embryo von *Pelobates fusc.* 4, 2.
» 26. Embryo von *Bufo vulg.* 4, 2.
» 27. Embryo von *Salamandra mac.* 4, 2.
» 28. *Bombinator ign.* 4, 2.
» 29—31. *Rana escul.* 4, 2.
» 32, 33. Embryo von *Salamandra mac.* 4, 2.

Tafel III.

Fig. 1—6. Embryo von *Salamandra mac.* 4, 2.
» 7—12. *Scyllinm can.* 4, 2.
» 13—23. *Proteus ang.* 4, 2.
» 24—26. *Salamandra mac.* 4, 2.
» 27. Embryo von *Triton taen.* 4, 2.
» 28. *Scyllium can.* 4, 2.
» 29. *Prot. ang.* 4, 2.

Fig. 30, 31. *Salamandra mac.* 4, 2.
» 32, 33. Embryo von *Triton taen.* 4, 2.
» 34. *Bombinator ign.* 4, 2.
» 35—38. *Proteus ang.* 2, F.
» 39, 40. » » 4, 2.
» 41, 42. Embryo von *Pelobates fusc.* 4, 2.
» 43—46. *Scyllium can.* 4. 2.



44. 45. 46. 47. 48. 49.

Autor del

Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien

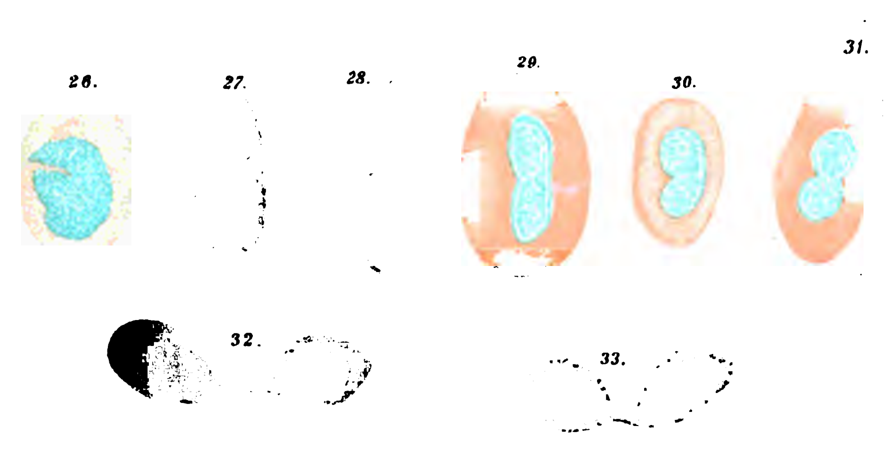
1. 2. 3. 4.

5. 6. 7. 8. 9.

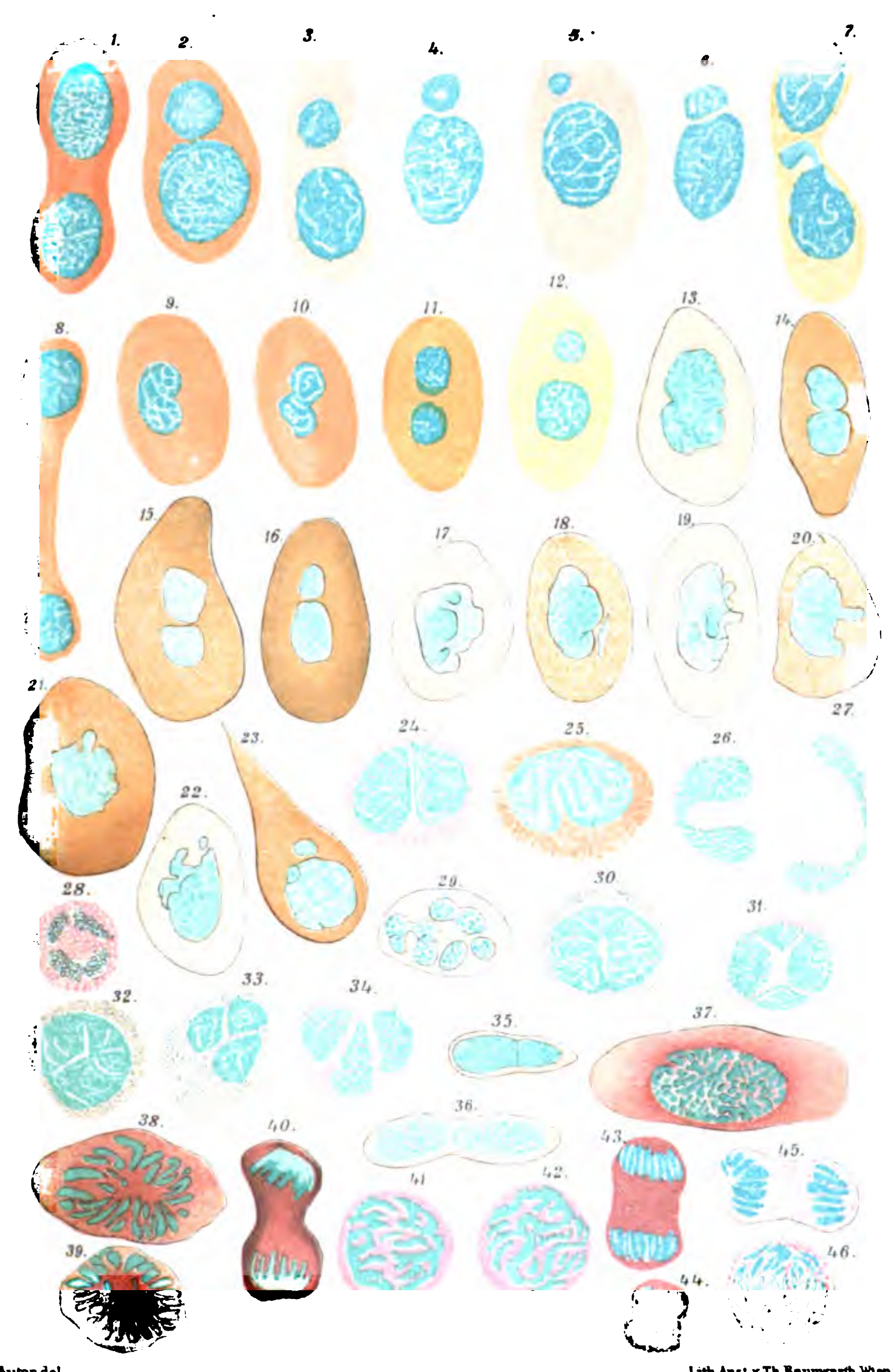
10. 11. 12. 13. 14.

15. 16. 17. 18. 19. 20.

21. 22. 23. 24. 25.



Autor del. Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien



Autor del. Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien.

SITZUNGSBERICHTE

DER

KAISERLICHEN AKADEMIE DER WISSENSCHAFTEN.

MATHEMATISCH-NATURWISSENSCHAFTLICHE CLASSE.

CV. BAND. IV. HEFT.

ABTHEILUNG III.

ENTHÄLT DIE ABHANDLUNGEN AUS DEM GEBIETE DER ANATOMIE UND PHYSIOLOGIE DES MENSCHEN UND DER THIERE, SOWIE AUS JENEM DER THEORETISCHEN MEDICIN.

X. SITZUNG VOM 16. APRIL 1896.

Erschienen: Sitzungsberichte, Bd. 104, Abth. II. a, Heft IX—X (November bis December 1895) und Abth. II. b, Heft IX—X (November—December 1895), womit nun der Druck dieses Bandes in allen Abtheilungen vollendet ist. Ferner ist erschienen: Bd. 105, Abth. I—II (Jänner—Februar 1896).

Das Comité für die Stiftung einer Erinnerungs-Medaille zur siebzigsten Geburtstagsfeier Julius Thomsen's in Kopenhagen übermittelt der kaiserlichen Akademie ein Exemplar dieser Medaille in Bronze.

Herr Prof. Dr. L. Weinek, Director der k. k. Sternwarte in Prag, dankt für die ihm zum Abschlusse seines Unternehmens, auf Grund der Negative von Mondphotographien der Lick-Sternwarte einen Mondatlas herzustellen, von der kaiserlichen Akademie gewährte Subvention.

Das w. M. Herr Prof. F. Lippich in Prag übersendet eine Abhandlung unter dem Titel: »Dreitheiliger Halbschatten-Polarisator«.

Das c. M. Prof. Dr. R. v. Wettstein übersendet eine im botanischen Institute der k. k. deutschen Universität in Prag ausgeführte Arbeit von stud. med. G. W. Maly: »Untersuchungen über Verwachsungen und Spaltungen von Blumenblättern«.

Der Secretär legt eine Abhandlung des Herrn J. Sobotka, Supplent an der k. k. Staatsrealschule im IV. Bezirke Wien, vor, betitelt: »Einige Constructionen der Schnittcurven von Umdrehungsflächen mit Ebenen«.

Herr Dr. Alfred Nalepa, Prof. am k. k. Elisabeth-Gymnasium im V. Bezirke in Wien, übersendet eine vorläufige Mittheilung über »Neue Gallmilben« (13. Fortsetzung).

Herr Prof. Max Rosenfeld an der k. k. Staatsrealschule in Teschen übersendet folgende Mittheilung: »Über die Abkürzung der Expositionszeit bei der Erzeugung von Photographien mit Röntgen-Strahlen«.

Der Secretär legt ein versiegeltes Schreiben behufs Wahrung der Priorität von Herrn Julius A. Reich, Chemiker in Wien, vor, welches die Aufschrift führt: »Beschreibung der Darstellung einer Reihe neuer Verbindungen nach einem neuen Verfahren«.

Das w. M. Herr Hofrath Director A. Kerner v. Marilaun überreicht eine Abhandlung vom stud. phil. August Ginzberger in Wien: »Über einige *Lathyrus*-Arten aus der Section *Eulathyrus* und ihre geographische Verbreitung«.

Das w. M. Herr Hofrath Prof. V. v. Lang legt eine Abhandlung des Prof. Müller-Erzbach in Bremen vor, mit dem Titel: »Neue Versuche über die Fernwirkung der Adsorptionskraft und ihre Abnahme bei zunehmender Dicke der adsorbirten Schichten«.

Herr Hofrath v. Lang übergibt ferner eine für die Sitzungsberichte bestimmte Fortsetzung seiner »Versuche über Interferenz elektrischer Wellen«.

Das w. M. Herr Prof. H. Weidel überreicht eine im I. chemischen Universitätslaboratorium in Wien von Herrn Johann Heilpern ausgeführte Arbeit: »Über das sogenannte Carbothiacetonin«.

Das w. M. Herr Hofrath Prof. Ad. Lieben überreicht eine Arbeit von Herrn Georg Gregor aus dem Universitätslaboratorium in Czernowitz: »Zur Constitution der Monoäthyl-β-Resorcylsäure«.

Herr Dr. Hans Meyer, Assistent bei der Lehrkanzel für analytische Chemie an der k. k. technischen Hochschule in Wien überreicht eine Arbeit: »Über Anemonin« (I. Mittheilung).

XI. SITZUNG VOM 23. APRIL 1896.

Erschienen: Sitzungsberichte, Bd. 105, Abth. II. a, Heft I (Jänner 1896).

Das w. M. Herr Regierungsrath Prof. E. Mach überreicht eine Abhandlung von Prof. Dr. G. Jaumann an der k. k. deutschen Universität in Prag unter dem Titel: »Elektrostatische Ablenkung der Kathodenstrahlen«.

Das w. M. Herr Prof. H. Weidel überreicht eine Arbeit aus dem I. chemischen Universitätslaboratorium in Wien: »Über das Phenylhydrazon und Oxim des Protocatechualdehyds«, von Dr. Rud. Wegscheider.

SITZUNGSBERICHTE

DER

KAISERLICHEN AKADEMIE DER WISSENSCHAFTEN.

MATHEMATISCH-NATURWISSENSCHAFTLICHE CLASSE.

CV. BAND. V. HEFT.

ABTHEILUNG III.

ENTHÄLT DIE ABHANDLUNGEN AUS DEM GEBIETE DER ANATOMIE UND PHYSIOLOGIE DES MENSCHEN UND DER THIERE, SOWIE AUS JENEM DER THEORETISCHEN MEDICIN.

XII. SITZUNG VOM 7. MAI 1896.

Erschienen: Monatshefte für Chemie, Heft II (Februar 1896).

Das k. u. k. Reichs-Kriegs-Ministerium (Marine-Section) übermittelt ein vom Commando S. M. Schiff »Pola« eingelangtes Telegramm, laut welchem dieses Schiff nach Abschluss der wissenschaftlichen Expedition im nördlichen Theile des Rothen Meeres am 29. v. M. im Golfe von Suez eingelaufen ist und nach sechstägigem Aufenthalt daselbst die Rückreise nach dem Hafen von Pola antreten wird.

Se. Excellenz der Herr Minister für Cultus und Unterricht übermittelt ein Exemplar der Regierungsvorlage des Staatsvoranschlages für das Jahr 1896, Capitel IX »Ministerium für Cultus und Unterricht *A*, *B*, *C*«, sowie des Finanzgesetzes vom 28. März 1896, mit dem Beifügen, dass die ordentlichen Ausgaben der kaiserl. Akademie der Wissenschaften in Wien mit 64.000 fl. und die ausserordentlichen mit 18.000 fl. genehmigt worden sind.

Herr Prof. Dr. L. Weinek, Director der k. k. Sternwarte in Prag, übermittelt als Fortsetzung seiner Mondarbeiten achtzehn weitere photographische Mondvergrösserungen nach den neuesten Aufnahmen der Lick-Sternwarte mit hierauf bezüglichen Erläuterungen.

Herr Franz Réchnowski, Ingenieur in Lemberg, übersendet einen Bericht über seine Entdeckung eines neuen Grundstoffes, welchen derselbe »Electroid« nennt.

Herr Albin Belar, Assistent für Chemie an der k. u. k. Marine-Akademie in Fiume, übermittelt ein versiegeltes Schreiben

behufs Wahrung der Priorität mit der Aufschrift: »Untersuchungen des Lichtes phosphorescirender Körper«.

Das w. M. Herr Oberbergrath Dr. E. v. Mojsisovics überreicht eine für die Denkschriften bestimmte Abhandlung: »Beiträge zur Kenntniss der obertriadischen Cephalopodenfaunen des Himalaya«.

Das w. M. Herr Regierungsrath Prof. F. Mertens überreicht eine Abhandlung von Dr. Konrad Zindler, Docent an der k. k. technischen Hochschule in Wien, betitelt: »Eine Methode, aus gegebenen Configurationen andere abzuleiten«.

Das w. M. Herr Hofrath Prof. V. v. Ebner überreicht eine Abhandlung: »Über die Wirbel der Knochenfische und die Chorda dorsalis der Fische und Amphibien«.

Das w. M. Herr Regierungsrath Prof E. Mach überreicht eine Abhandlung des Herrn E. Oekinghaus, Lehrer an der königl. Baugewerbeschule in Königsberg: »Über die Schallgeschwindigkeit beim scharfen Schuss«.

Das w. M. Herr Hofrath Prof. V. v. Lang übergibt eine für die Sitzungsberichte bestimmte Mittheilung: »Über die Symmetrieverhältnisse der Krystalle«.

Das w. M. Herr Hofrath Prof. Ad. Lieben überreicht eine Abhandlung von Dr. Victor Kulisch in Wien: »Zur Kenntniss des Lophins und der Glyoxaline«.

XIII. SITZUNG VOM 15. MAI 1896.

Se. Excellenz der Herr Curator-Stellvertreter theilt mit, dass Seine k. u. k. Hoheit der durchlauchtigste Curator der kaiserl. Akademie der Wissenschaften, Herr Erzherzog Rainer, gnädigst bekanntgegeben habe, dass Höchstderselbe bei der am 3. Juni abzuhaltenden diesjährigen feierlichen Sitzung der kaiserl. Akademie wegen Abwesenheit in Dienstesangelegenheiten zu erscheinen verhindert sei.

Das c. M. Hofrath Prof. A. Bauer übersendet eine im Laboratorium für analytische Chemie an der k. k. technischen Hochschule in Wien ausgeführte Arbeit von Dr. Julius Zellner, betitelt: »Zur Kenntniss der Rapinsäure«.

Der Commandant S. M. Schiff »Pola« Herr k. u. k. Linienschiffs-Capitän Paul Edler v. Pott übermittelt aus Suez ddo. 5. Mai l. J. einen Thätigkeitsbericht über die Missionsreise S. M. Schiff »Pola« im Rothen Meer während der Campagne 1895—1896.

Herr Regierungsrath Prof. I. Luksch, Mitglied der wissenschaftlichen Expedition S. M. Schiff »Pola«, übersendet aus Port Tewfik (Suez), ddo. 1. Mai l. J., einen vorläufigen Bericht über die physikalisch-oceanographischen Untersuchungen im Rothen Meere vom October 1895 bis Mai 1896.

Schliesslich theilt der Vorsitzende einige briefliche Nachrichten mit, welche ihm von dem Leiter der wissenschaftlichen Arbeiten der Expedition im Rothen Meere, Herrn Hofrath Director Steindachner, über den Erfolg und Abschluss dieser Expedition zugekommen sind.

XIV. SITZUNG VOM 21. MAI 1896.

Der Vicepräsident der Akademie Herr Prof. E. Suess führt den Vorsitz.



Der Vorsitzende gibt der tiefen Trauer Ausdruck über das am 19. Mai erfolgte Ableben des Ehrenmitgliedes der kaiserlichen Akademie der Wissenschaften

Seiner kaiserlichen und königlichen Hoheit

des durchlauchtigsten Herrn

ERZHERZOGS KARL LUDWIG.

Die Mitglieder nehmen stehend diese Trauerkundgebung entgegen.

Erschienen: Sitzungsberichte, Bd. 105, Abth. I, Heft I—II (Jänner und Februar 1896).

Das k. u. k. Reichs-Kriegs-Ministerium (Marine-Section) übermittelt ein vom Commando S. M. Schiff »Pola« eingelangtes Telegramm, laut welchem die Expedition aus dem Rothen Meer am 9. Mai 6^h 45^m v. M. glücklich nach dem Hafen von Pola zurückgekehrt ist.

Der Commandant S. M. Schiff »Pola« Herr k. und k. Linienschiffs-Capitän Paul Edler v. Pott übersendete aus Suez ddo. 5. Mai l. J. einen kurzgefassten Reise- beziehungsweise Thätigkeitsbericht der wissenschaftlichen Expedition S. M. Schiff »Pola» in das Rothe Meer im Jahre 1895 bis 1896.

Das w. M. Herr Hofrath Prof. J. Wiesner überreicht eine im pflanzenphysiologischen Institute der k. k. Wiener Universität von Herrn G. Gjokić ausgeführte Arbeit, betitelt: »Zur Anatomie der Frucht und des Samens von *Viscum*«.

Das w. M. Herr Hofrath Prof. Ad. Lieben legt eine Abhandlung von Herrn R. Segalle aus dem Czernowitzer Universitätslaboratorium »Über einige Halogensubstitutionsproducte des Resacetophenons und seines Diäthyläthers« vor.

Das w. M. Herr Prof. H. Weidel überreicht eine im I. Laboratorium der k. k. Universität in Wien ausgeführte Arbeit von Herrn Friedrich Hirsch: »Über den Chininsäureester und dessen Überführung in *p*-Oxykynurin«.

Herr Prof. Dr. J. Latschenberger in Wien überreicht eine Arbeit, betitelt: »Das physiologische Schicksal der Blutkörperchen des Hämoglobinblutes«.

Das physiologische Schicksal der Blutkörperchen des Hämoglobinblutes

von

J. Latschenberger.

(Mit 3 Tafeln.)

Unsere Kenntnisse über die Physiologie der zelligen Elemente des Blutes sind heute noch keine befriedigenden. Von den rothen Blutkörperchen weiss man, dass sie bei erwachsenen Menschen und Thieren im rothen Knochenmark und in der Milz entstehen; ihre wichtigste Function, der Gastransport, ist genau gekannt; über ihr Schicksal im Blut haben wir nur Hypothesen. Ein fortwährender Zerfall der rothen Blutkörperchen muss vorausgesetzt werden, da ununterbrochen Secrete und Excrete (Galle und Harn) abgesondert werden, deren Farbstoffe vom Blutfarbstoff stammen. Die Geburtsstätten der weissen Blutkörperchen sind die Lymphdrüsen; über ihre physiologische Function ist nichts bekannt, es sind nur Hypothesen aufgestellt worden (Betheiligung an der Resorption der Nährstoffe); aus der Thatsache, dass im Blute stets geringe Mengen von Fibrinferment und von fibrinoplastischer Substanz (Serumglobulin) gefunden werden, hat Alex. Schmidt geschlossen, dass auch die weissen Blutkörperchen im Blute fortwährend zerfallen; über den Vorgang selbst weiss man nichts. Über die Bildungsstätte und die Entstehung der Blutplättchen besitzen wir nur Hypothesen; ihre Function und ihr Schicksal sind unbekannt.

Die modernen Lehr- und Handbücher erwähnen rothe, weisse Blutkörperchen und die Blutplättchen; etwas ältere Bücher erwähnen überhaupt nur die rothen und weissen Blut-

körperchen. In den alten Lehrbüchern jedoch finden sich eingehende Beschreibungen aller im Blute vorkommenden Formelemente; die Meinungen über die Bedeutung dieser Elemente sind jedoch sehr verschieden. In diesen alten Lehrbüchern findet man ausser der Beschreibung der rothen und weissen Blutkörperchen schon die des dritten Formelementes, die der Blutplättchen, -Scheibchen, deren Darstellung und Beschreibung Gerber, Arnold, Donné, Andral, Simon und Zimmermann genau mitgetheilt haben. Trotzdem wurden sie vergessen, und ihre Beschreibung verschwand aus den Lehrbüchern, bis in neuerer Zeit durch die Arbeiten Hayem's, Bizzozero's und Anderer die allgemeine Aufmerksamkeit wieder auf sie gelenkt worden ist. In der älteren Literatur finden sich aber noch die Beschreibungen anderer Formelemente, die bis in die neueste Zeit vergessen geblieben sind, kein neues Lehr- oder Handbuch erwähnt sie mehr. So ist es gekommen, dass diese Gebilde vom Verfasser dieser Abhandlung selbständig wieder aufgefunden worden sind; nachdem ihre Eigenschaften festgestellt worden waren, ist zum Schlusse der Untersuchungen auch die ältere Literatur durchsucht und darin deren Beschreibung aufgefunden worden. Diese normalen Formelemente des Blutes sind die von H. Nasse aufgefundenen »Faserstoffschollen« (Müller's Archiv, 1841, S. 439 und Handwörterbuch der Physiol., I, S. 108), ferner die schon von G. Zimmermann zum Theil in Rust's Magazin für die gesammte Heilkunde (1846—1848), S. 224 und von Virchow in seiner Cellularpathologie, 1. Aufl., S. 200 beschriebenen, schön dunkelrothen, manchmal schwarz gefärbten Körperchen. Als die ersten Mittheilungen über die zuletzt angeführten, farbigen Blutbestandtheile im Jahre 1887 (Diese Sitzungsberichte, Bd. XCVII, Abth. II. b, S. 52) und im Jahre 1894 (siehe Tagblatt der 66. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Wien, 1894, Nr. 6, S. 372) vom Verfasser gemacht worden sind, waren ihm die Beschreibungen der älteren Literatur nicht bekannt gewesen. Diese Thatsache ist deshalb hier erwähnenswerth, weil daraus erhellt, dass es sich hier nicht um schwer auffindbare, sondern um von Jedermann leicht controlirbare Dinge handelt.

Die Pigmentschollen des Hämoglobinblutes.

Untersuchungsmethoden. Breitet man einen Blutstropfen eines rothblütigen Thieres zwischen Deckglas und Objectträger in dünner Schichte aus und durchsieht das Präparat bei stärkerer Vergrösserung (z. B. Hartnack 8) unter dem Mikroskop, so bemerkt man hie und da zwischen den Häufchen der rothen Blutkörperchen Partikelchen, welche meist unregelmässig gestaltet, selten krystallinisch, einzeln oder in Gruppen vereinigt sind. Sie sind bräunlich oder röthlichgelb, hell, meist aber dunkel bis schwarz gefärbt, manchmal sind es schwarze Kügelchen. Man kann, um diese Gebilde, welche wir als »Pigmentschollen« bezeichnen wollen, in grösseren Mengen leichter beobachten zu können, das Blut flüssig halten. Es geschieht dies am besten durch Auffangen von 90 cm^3 Blut in einem Messcylinder, in welchem sich 10 cm^3 einer einprocentigen Natriumoxalatlösung befinden (1 *g* Natriumoxalat auf 100 cm^3 0·9procentiger Chlornatriumlösung). Die Blutkörperchen lässt man sich absetzen und nimmt hierauf aus der untersten Schichte einen Blutstropfen zur Untersuchung. Das gleiche Ziel kann auf verschiedenen Wegen erreicht werden; wenn eine langsam gerinnende Blutart, z. B. Pferdeblut, durch Kälte am Gerinnen gehindert wird, so senken sich bekanntlich beim ruhigen Stehen die rothen Blutkörperchen und bilden die unterste Schichte. Ein vom Boden aus dieser Schichte mittelst einer Pipette genommener, zweckmässig mit etwas Plasma (oder Serum) verdünnter Blutstropfen ist ein gutes Untersuchungsmaterial; man findet in ihm mehr von den in Rede stehenden Gebilden als im unveränderten, frischen Blut. Auch dann, wenn in solchem Blut die Gerinnung eingetreten ist, bleibt die unterste Blutkörperchenschichte fast flüssig; dieselbe kann in der eben beschriebenen Weise zur Untersuchung verwendet werden. Das Deckglas umgibt man, um das Vertrocknen zu hindern, mit Dammarlack oder Canadabalsam; es werden aber die beschriebenen Gebilde nicht viel verändert, wenn man das Präparat unter dem Deckglas eintrocknen lässt; nach etwa 14 Tagen kann man das Deckglas mit Canadabalsam umranden. Ganz brauchbare Präparate werden auch erhalten, wenn der

auf dem Objectträger oder auf dem Deckgläschen in dünner Schichte ausgebreitete Blutstropfen durch vorsichtiges Hindurchführen durch die Flamme eines Bunsen'schen Brenners rasch eingetrocknet wird; ein solches Präparat kann sofort mit Dammarlack oder Canadabalsam eingeschlossen werden oder man tingirt dasselbe vorher nach der Fixirung in Sublimatlösung oder einer anderen Flüssigkeit. Auch in wässeriger Glycerinlösung (1 : 1) kann die Untersuchung vorgenommen und das Präparat durch Umschliessung mit Lack conservirt werden. In den nach der oben beschriebenen Methode auf dem Objectträger oder Deckglas hergestellten, nicht fixirten Trockenpräparaten kommt bei der nach den bekannten Vorschriften vorgenommenen Doppelfärbung mit Hämatoxylineosin der grösste Theil der rothen Blutkörperchen zur Lösung unter Zurücklassung geringer Reste. Dadurch gelangen gewisse der oben bezeichneten Gebilde sehr gut zur Ansicht, man kann hiebei ihr Verhalten zu den erwähnten Farbstoffen erkennen. Nach der Färbung werden die Präparate mit Wasser gewaschen, in 93procentigen und hierauf in absoluten Alkohol, schliesslich in Xylol gebracht und in Canadabalsam eingeschlossen. Bei den erwähnten Untersuchungsmethoden ist mit Ausnahme der letzten die Gegenwart der grossen Menge rother Blutkörperchen sehr störend, ein Theil der Formationen wird durch dieselben verdeckt. Durch einen Kunstgriff kann dieser Übelstand vermieden und leicht eine grössere Menge der Pigmentkörper oder »Pigmentschollen« zur mikroskopischen Untersuchung gewonnen werden. Zu diesem Zweck wird durch Schlagen gewonnenes Fibrin mit Wasser, welches stets, wenn es sich roth gefärbt hat, gewechselt wird, ausgelaugt, bis die Flocken gar nicht mehr oder nur mehr lichtroth gefärbt sind und das Waschwasser ungefärbt ist. Von den Fibrinflocken wird eine kleine Probe mit Nadeln in wässerigem Glycerin (1:1) zerzupft und hierauf sofort untersucht. Fast in jedem Flöckchen finden sich solche Pigmentschollen, einzeln oder unter Umständen sogar in grösseren Mengen. Das beste Untersuchungsobject jedoch ist der Blutkuchen; werden Theilchen desselben mit Nadeln in $^1/_2$—$1^1/_2$ *mm* grosse Stückchen zerlegt und diese mit destillirtem Wasser, welches öfters erneuert wird, so lange

ausgelaugt, bis sie farblos sind oder bis wenigstens das Waschwasser ungefärbt bleibt (bei Vögeln, Amphibien u. s. w. bleiben die Flöckchen gefärbt), und hierauf in wässerigem Glycerin (1:1) sehr fein zerzupft, so kann man in ihnen sehr reichliche Mengen von Pigmentschollen in allen Formen unter dem Mikroskop beobachten. Die Flöckchen dürfen beim Auslaugen mit Wasser nicht gedrückt werden, da sonst alle Pigmentschollen, welche in den Fibrinmaschen wie in den Poren eines Filters stecken, ausgepresst werden. Das Auslaugen mit Wasser ist ein sehr eingreifender Process; man kann daher denken, dass auch von den in Betracht kommenden Gebilden dadurch ein Theil zerstört oder doch sehr verändert werde. Daher wurde, um die Wasserbehandlung zu vermeiden und doch nicht durch die Gegenwart grosser Mengen von rothen Blutkörperchen gestört zu werden, ein Theil der Speckhaut und der Grenzschichte von langsam geronnenem Pferdeblut mit Nadeln im Serum desselben Blutes zerlegt und unter dem Mikroskop untersucht; bei diesen Untersuchungen sind dieselben Schollen in denselben Formen und in der gleichen Färbung gesehen worden. Nicht bloss beim Pferdeblut kann man die Beobachtungen in dieser Weise machen, sondern auch bei allen übrigen Blutarten. Beim Hundeblut kann man z. B. mit einer etwas geringeren Menge einprocentiger Natriumoxalatlösung, als zur vollständigen Gerinnungshemmung nothwendig ist, die Gerinnung auch so weit verzögern, dass es zur Bildung einer vollständigen Speckhaut kommt, welche man wie die des Pferdeblutes untersuchen kann. Noch durch eine zweite Methode wurde es versucht, die Schollen in grösserer Menge möglichst unverändert zur Untersuchung zu erhalten; 3—4 *mm* grosse Blutkuchenstückchen wurden zwischen zwei Objectträgern möglichst stark gepresst, es treten dabei die Blutkörperchen aus den Fibrinmaschen und umgeben in Form eines breiten Hofes das Fibrin, welche als vollständig durchsichtige Masse in der Mitte sich abhebt. Die Objectträger werden hierauf vorsichtig von einander entfernt, das Fibrin wird zwischen zwei anderen, reinen Objectträgern stark gepresst, und schliesslich werden die Gläser auf beiden Enden mehrfach mit Bindfäden fest umwickelt. Das Ganze wird hierauf in eine concentrirte Sublimatlösung

gestellt, nach 2—3 Tagen herausgenommen und zunächst mit gewöhnlichem Wasser abgespült; die Objectträger werden vorsichtig von einander entfernt, der grösste Theil des Fibrins bleibt auf einem der beiden Gläser kleben. Das Fibrin wird mit dem Objectträger in eine grössere Quantität Wasser gebracht, welches durch einige Tropfen Jodtinctur sehr schwach gelblich (in dicker Schichte betrachtet) gefärbt erscheint, hierauf sofort in reines Wasser, welches einigemale gewechselt wird.

Nachdem es hierauf nach bekannten Vorschriften zuerst mit Hämatoxylinlösung und nach genügendem Auswaschen mit Eosinlösung gefärbt worden ist, wird es nach neuerlichem Auswaschen der Reihe nach in 93procentigen, absoluten Alkohol, Xylol übertragen und schliesslich in Canadabalsam eingeschlossen.

Bei dieser Methode wird mit den Blutkörperchen auch ein Theil der Schollen mit ausgepresst; es bleibt jedoch noch eine genügende Menge derselben, da sie viel starrer sind als die elastischen, geschmeidigen Blutkörperchen, in den Fibrinmaschen zurück. Die einzelnen Theile der Präparate bleiben jedoch bei dieser Behandlung nicht so unverändert wie bei der Beobachtung der Speckhaut im zugehörigen Serum. Der Blutfarbstoff wird den rothen Körperchen zum Theil entzogen; es erhellt dies daraus, dass man Hämoglobinkrystalle in den Präparaten findet, die sich sehr schön mit Eosin gefärbt haben. Zur Erklärung dieser auffallenden Thatsache muss man sich die Wirkungsweise der Sublimatlösung bei diesen Präparaten klar machen. Die concentrirte Sublimatlösung kann nur in dünner Schichte zwischen den beiden Objectträgern vordringen; sind die ersten Portionen der Lösung mit dem Präparat in Berührung gekommen, so wird durch die eiweisshältigen Theile das Mercurichlorid zurückgehalten und sublimatfreie Flüssigkeit dringt weiter vor, bringt einen Theil des Blutfarbstoffes zur Lösung, bis durch Diffusion Sublimat nachdringt.

Das Material, welches am leichtesten die Darstellung der Schollen gestattet, ist der Blutkuchen; steht ein solcher zur Verfügung, bei welchem es vor der Gerinnung zur Senkung der Körperchen gekommen ist, so werden sämmtliche drei Schichten zur Untersuchung benützt. Einige Millimeter grosse

Flöckchen werden mit destillirtem Wasser ausgelaugt, und das Wasser wird so lange (bis 24 Stunden) gewechselt, bis es sich nicht mehr färbt; in vielen Fällen sind dann auch die Blutkuchenstückchen entfärbt. Sie werden hierauf zwischen zwei Objectträgern ganz flach gepresst, welche durch an beiden Enden umwickelte Bindfäden fest zusammengehalten werden; die so hergestellten Präparate werden auf mehrere Tage (mindestens drei) in concentrirte Sublimatlösung gebracht. Nach Abspülung der Präparate mit gewöhnlichem Wasser werden die Objectträger vorsichtig von einander entfernt; bei zarten Flöckchen kann es geschehen, dass sie dabei in zwei Theile zerrissen werden, welche, wenn es nothwendig erscheinen sollte, jeder für sich weiter behandelt werden müssen. Die Präparate werden mit den Gläsern für ganz kurze Zeit in eine grössere Menge Wasser gebracht, das durch einige Tropfen Jodtinctur kaum merklich gelb gefärbt worden ist; hierauf werden sie in grösseren Mengen reinen Wassers, welches gewechselt wird, ausgewaschen (4—5 Minuten lang) und der Färbung unterworfen. Diese geschieht mit Hämatoxylin und Eosin oder mit beiden nach einander oder nach Ehrlich-Biondi-Heidenhain; der Färbung folgt die Behandlung mit 93procentigem Alkohol, absolutem Alkohol und Xylol, eingeschlossen wird mit Canadabalsam; ungefärbte Präparate werden sofort der zuletzt angeführten Behandlung unterzogen. Bei der Anwendung der von Shakespeare-Norris eingeführten Färbemethode wird mit Chromsäurelösung (0·5%, ½ Woche) fixirt, nach der Härtung mindestens durch 24 Stunden mit Wasser behandelt, bis die Präparate kaum mehr gelb gefärbt sind; die übrige Behandlung ist dieselbe, welche oben angegeben worden ist.

Ein Theil der entfärbten Blutkuchenflöckchen wurde zuerst durch 10—15 Minuten in einer mässig concentrirten Lösung von gelbem Blutlaugensalz gelassen und von dieser sofort ohne Auswaschen in verdünnte Salzsäure übertragen, in der sie 10—15 Minuten verblieben. Sie wurden nach dem Auswaschen mit destillirtem Wasser zwischen zwei Objectträgern, wie es oben beschrieben worden ist, gepresst; die erhaltenen Präparate wurden in 93procentigen Alkohol gebracht, in welchem sie durch mehrere Tage verblieben. Nach dem Auseinander-

nehmen der Objectträger kamen die Präparate in absoluten Alkohol, Xylol, Canadabalsam. In den eisenhältigen Bestandtheilen dieser Präparate zeigte sich sehr schön die Berlinerblaubildung.

Endlich wurden von Pferdeblut, welches in durch Eis gekühlten engen Cylindern aufgefangen worden und hierauf bei Zimmertemperatur langsam nach der Ausbildung der Schichten geronnen war, aus allen drei Schichten kleine Proben in der bekannten Weise mit geeignetem Paraffin imprägnirt und in dünne Schnitte zerlegt. In diesen waren die Schollen in der unveränderten Anordnung enthalten, welche sie im Blutkuchen haben. Die Untersuchung dieser Schnitte ergab dieselben Resultate wie die der nach den früher beschriebenen Methoden hergestellten Präparate.

Die meisten Untersuchungen wurden mit Pferdeblut ausgeführt; die übrigen Blutarten wurden nur zur Controle der beim Pferdeblut gemachten Beobachtungen untersucht. Bei Pferden wurde das Blut stets durch Aderlass gewonnen; die zur Entnahme ausgewählte Stelle wurde rasirt und gereinigt, wie es bei einem aseptischen Aderlass geschieht. Dieses Alles wurde womöglich im Freien ausgeführt, und zwar im Winter, wenn der Boden ringsum mit Schnee bedeckt und die Luft staub- und russfrei war. Das Blut wurde in einem Cylinder aufgefangen, dieser lose mit Watte bedeckt, um das Hineinfallen fremder Substanzen hintanzuhalten, die Gerinnung und die Contraction des Blutkuchens vollständig eintreten gelassen (durch 24 Stunden). Noch ein anderer Weg wurde eingeschlagen, um die Verunreinigung des Blutes durch fremde Substanzen zu hindern. Das schlagende Froschherz kann am Ende der Diastole, mit einer Fadenschlinge an den Wurzeln der grossen Gefässe umschlungen, abgebunden und aus dem Körper im gefüllten Zustande entfernt werden. Es gerinnt das Blut in den Herzhöhlen, ohne dass fremde Körper in dasselbe gelangen könnten; man hat Mühe, bei der Untersuchung die Herzwand von dem Gerinnsel zu trennen. Dieses wird genau so behandelt, wie es oben bei der Beschreibung der Untersuchung des Blutkuchens angegeben worden ist. Endlich kann bei lebenden Thieren oder bei frischen Cadavern die Vena jugularis an

zwei Stellen doppelt unterbunden und das abgebundene Stück herausgenommen werden; nach Vollendung der Gerinnung kann man eine Stelle reinigen, daselbst vorsichtig das Gefäss eröffnen und Stückchen des Blutgerinnsels zur Untersuchung nehmen.

Beschreibung. Die Pigmentschollen des Blutes sind sehr vielgestaltig und von den verschiedensten Grössen (siehe Fig. 1 bis 12). Sehr selten sind es Kryställchen, die sehr viel kleiner sind als rothe Blutkörperchen; häufiger findet man kreisrunde Scheibchen von der Form und Grösse der rothen Blutkörperchen. Die grösste Menge jedoch besitzt sehr unregelmässige Formen; bald haben sie abgerundete, bald kantige und zackige Umrisse. Die kleineren erscheinen homogen, die meisten jedoch und besonders die grösseren sind in ihren einzelnen Theilen ungleichartig. Die hellgelb gefärbten, runden, von der Grösse der rothen Blutkörperchen (siehe Fig. 3, 4 und 5) erweisen sich bei der Untersuchung mit den stärksten Vergrösserungen (Zeiss, Apochromat 2 *mm*, Apert. 1·30, Compens. Ocul. 12) als aus kleinsten, vollkommen gleichartigen Kügelchen zusammengesetzte Scheibchen (siehe Fig. 3*a*). Wendet man schwächere Vergrösserungen an, so erscheinen die Scheibchen körnig mit dunklen Pünktchen; diese letzteren sind aber nicht der Ausdruck dunkler Kügelchen, die unter den anderen eingestreut sind, sondern sie kommen durch die optische Wirkung mehrerer sich kreuzender Umrisse der gleichartigen gelben Kügelchen zu Stande; bei stärkerer Vergrösserung sind sie nicht vorhanden, man kann deutlich die Contouren der einzelnen Kügelchen verfolgen. Es verhält sich hier so wie mit vielen Körnern im Protoplasma, die auch der optische Ausdruck der Knoten des Protoplasmanetzes sind. Die kleineren, dunkler gefärbten Scheibchen bestehen aus grösseren Kügelchen (siehe Fig. 3*b* und *c*); die ganz kleinen, dunklen Scheiben sind homogen (siehe Fig. 3*d* und *e*). Die Figuren 3*d* und 3*e* sind die Abbildungen eines und desselben Scheibchens bei verschieden grossen Abständen des Mikroskopobjectives; 3*d* ist das Bild des Scheibchens bei tiefer stehendem und 3*e* das bei höher stehendem Tubus. Bei dem ersteren ist das Centrum licht, bei dem letzteren dunkel, es kann sich daher kein dunkles Körnchen im Centrum

befinden, wie es nach der Zeichnung 3*e* den Anschein hat. Die Abbildungen geben wieder ein Beispiel dafür, dass die Anwesenheit dunkler Körnchen vorgetäuscht werden kann, wie wir es auch in dem eben früher angeführten Fall gesehen haben. Die in den beiden Figuren 3*d* und *e* abgebildete Scheibe ist homogen, obwohl sie in keiner der Abbildungen so erscheint. Die Mehrzahl der Schollen besteht aus einer homogenen Grundsubstanz, welche mehr weniger stark gefärbt ist und in die meist dunkler gefärbte Körnchen verschiedenster Grösse eingelagert sind; diese können so dicht an einander liegen, dass die ganze Scholle ein körniges Aussehen besitzt (siehe Fig. 1*b*, *c*, *d*, *e*; 2*a*, *b*, *c*; 3, 4, 5, 6, 9, 12). Ausserdem finden sich noch häufig Schollen, die aus kleineren, einander ähnlichen Schollen zusammengesetzt sind, also grössere Conglomerate darstellen. So können solche Conglomerate aus kleinen Scheiben bestehen (siehe Fig. 3*f*, *h*; 4*a*, *b*; 5*a*), wieder andere sind kantig und zackig und bestehen auch aus solchen Theilschollen (siehe Fig. 1*a*, 10, 11); endlich können solche Conglomerate aus zahlreichen kleinen, meist dunklen Körnchen bestehen (siehe Fig. 1*e*; 4*c*).

Die Farbe der Pigmentschollen ist auch eine sehr verschiedene; man findet hellgelbe, röthlichgelbe, dunkelgelbrothe, gelbbraune, dunkelbraune und schwarze. Bei den Kryställchen und homogenen Schollen ist die Färbung natürlich eine gleichmässige (siehe Fig. 2*d*, 1*f*, 3*d* und *e*); bei den Conglomeraten ist es besonders die Färbung, durch welche die Inhomogenität im Bau zum Ausdruck kommt, wie man aus den Figuren 1—6 und 9—12 ersehen kann. Die Grösse ist auch eine sehr wechselnde; von dem feinsten, eben sichtbaren, dunkelschwarzen Staubkörnchen, die oft wie zufällig in das Blut hineingelangter Schmutz aussehen, kann man alle Grössen bis zu Schollen von 76 μ beobachten. Die lichtgelben Scheibchen, welche aus kleinen Kügelchen bestehen (siehe Fig. 3*a*), haben den Durchmesser rother Blutkörperchen; die dunkleren Scheiben sind schon bedeutend kleiner (siehe Fig. 3*c*, *d*, *e*, *h*). In den Abbildungen der beigegebenen Tafeln entspricht 1 *mm* genau 2 μ.

Das specifische Gewicht der Schollen ist grösser als das des Plasmas. Bei dem langsam gerinnenden Pferdeblut findet

man in der Speckhaut weniger Schollen als in den untersten, blutkörperchenreichen Schichten des Blutkuchens.

Verhalten zu Reagentien und Farben. Das Wasser hat auf die Pigmentschollen keinen Einfluss; bei der Präparation haben wir ja gesehen, dass tagelanger Aufenthalt im Wasser keine Veränderungen hervorrief. Man kann dieselben Formen in der Speckhaut bei der Untersuchung im zugehörigen Blutserum sehen, wie in den Flocken des Blutkuchens, welche zur Lösung der rothen Blutkörperchen tagelang mit Wasser behandelt worden sind.

Setzt man zu den entfärbten Flocken concentrirte Salpetersäure, hierauf etwas concentrirte Schwefelsäure, beobachtet einzelne Pigmentschollen unter dem Mikroskop, so bemerkt man, dass ein Theil derselben, besonders die hellgefärbten, ganz unverändert bleibt, auch bezüglich ihrer Farbe; die dunkelbraunen dagegen werden dunkelgrün, hierauf dunkelblau, röthlich, schliesslich gelblich, sie zeigen also die Farbenfolge der Gmelin'schen Reaction; sie enthalten somit Gallenfarbstoff. Auffallend ist, dass nicht alle Pigmentschollen Gallenfarbstoff enthalten, dass sie in Bezug auf die Gmelin'sche Reaction so bedeutende Verschiedenheiten zeigen.

Oben (siehe S. 87) ist die Art und Weise des Nachweises des Eisengehaltes der Schollen angegeben worden. Auch bei diesen Proben zeigen sich grosse Verschiedenheiten; die einen der Schollen, es sind besonders die schön lichtgelben, geben keine Eisenreaction (siehe Fig. 20*a*), andere Schollen dagegen, besonders dunkle (siehe Fig. 20*b*), geben intensive Eisenreaction. Die dunklen Schollen sind es nicht allein, die Eisengehalt zeigen; man sieht ganz lichte, lichtblaue Flecken, welche also von Hause aus wenig oder gar nicht gefärbt sind (siehe Fig. 20*c*). Der Eisengehalt der Pigmentschollen ist demnach ein sehr verschiedener; ein grosser Theil der lichtgefärbten zeigt keine Eisenreaction, während ein anderer Theil einen ganz bedeutenden Eisengehalt besitzt.

Sind die nach den früher erwähnten Methoden hergestellten Präparate mit Eosin allein gefärbt worden, so findet man, dass sich keine von den Pigmentschollen gefärbt hat. Allerdings finden sich Schollen, bei welchen man im Zweifel sein kann

ob sie sich mit Eosin gefärbt haben oder nicht. So kann man z. B. in der Fig. 10, welche von einem mit Hämatoxylin und Eosin gefärbten Präparat herrührt, bei *a* zwei intensiv leuchtend rothe Schollen sehen, die das Aussehen haben, als ob sie mit Eosin stark gefärbt wären. Man kann sich aber überzeugen, dass Pigmentschollen vorkommen, welche von Hause aus schon diese leuchtend rothe Farbe besitzen. So ist in der Fig. 12 eine solche Pigmentscholle abgebildet, welche einem Präparat angehört, das nur mit Hämatoxylin gefärbt worden und nie mit Eosin in Berührung gekommen ist. Ausserdem kommen solche rothe Schollen in mit Eosin gefärbten Präparaten nicht häufiger vor als in allen anderen. Nach diesen Beobachtungen muss es als feststehend angesehen werden, dass die Pigmentschollen, also die von Hause aus farbigen Schollen, mit Eosin sich nicht färben. Die Fibrinmassen färben sich mit Eosin (allein) gleichmässig rosa; sehr schön färben sich die unveränderten rothen Blutkörperchen, aber auch die Hämoglobinkrystalle (siehe Fig. 21).

Das Hämatoxylin färbt, auch wenn es allein zur Anwendung kommt, die Pigmentschollen ebenfalls nicht, dagegen können sich farblose Schollen intensiv mit Hämatoxylin färben. In der Fig. 5 findet sich in einer mit Hämatoxylin stark gefärbten Scholle bei *a* ein Häufchen gelber Scheiben, die so gross wie rothe Blutkörperchen sind und keinen Farbstoff aufgenommen haben. Solche Conglomerate sind sehr häufig; auch in der Fig. 11 ist ein grosses Conglomerat abgebildet, welches aus stark mit Hämatoxylin gefärbten Theilen *(a)* und ungefärbten *(b)* besteht. Die Fibrinmassen werden durch Hämatoxylin intensiv gefärbt (siehe Fig. 12), ebenso die rothen Blutkörperchen, wenn das Hämatoxylin ausgelaugt ist (z. B. in Fig. 21 *b*).

Bei der Doppelfärbung mit Hämatoxylin und Eosin bleiben die Pigmentschollen gleichfalls ungefärbt; in Conglomeraten finden sich intensiv blau gefärbte Schollen, die augenscheinlich von Hause aus farblos sind (siehe Fig. 11 *a*). Die Fibrinmassen sind durch beide Farbstoffe gefärbt, bald aber überwiegt der eine, bald der andere (siehe Fig. 10 und 11).

Die Schollen zeigen sehr verschiedene Farben, wenn die Färbung in der früher beschriebenen Weise nach Ehrlich-

Biondi-Heidenhain ausgeführt worden ist. Die rothen Blutkörperchen zeigen in dickeren Lagen orangerothe Farbe, von den Schollen ist ein Theil violett, ein anderer rosa und noch ein anderer grün gefärbt. Es konnten keine Anhaltspunkte aufgefunden werden, durch welche diese verschiedenen Färbungen erklärt werden können.

Sehr mannigfaltig war auch die Schollenfärbung bei Anwendung der Färbemethode von Shakespeare-Norris. Bei dieser Methode waren die rothen Blutkörperchen schwach grünlich, die Leukocyten roth gefärbt. Ein Theil der Pigmentschollen verändert seine Farbe nicht; man kann in den Präparaten schön gelbe Pigmentschollen finden, ein anderer Theil färbt sich jedoch licht- bis dunkelblau, noch ein anderer licht- bis dunkelgrün. Die Ursachen dieses differenten Verhaltens konnten nicht gefunden werden.

Zahl, Grösse und Vorkommen der Pigmentschollen. Die Menge der Pigmentschollen im Blute ist eine geringe. Der Vornahme genauer Zählungen steht die geringe Zahl derselben, sowie die Eigenschaft, Conglomerate zu bilden, hinderlich im Wege. Aus allen Präparaten ist sofort ersichtlich, dass sie der Zahl nach weit hinter allen übrigen körperlichen, d. i. zelligen Bestandtheilen des Blutes stehen. Dieses ist jedoch nicht so zu verstehen, als ob sie Seltenheiten wären; in jedem 1—2 *mm* grossen Fibrinflöckchen finden sich mehrere, meist zu Gruppen vereinigte Pigmentschollen.

In jedem untersuchten Hämoglobinblut fanden sich die Pigmentschollen: Im Blut von Amphibien, Fischen, Vögeln und Säugethieren.

Eine Thatsache ist sehr auffallend: die bedeutende Grösse einzelner Schollen. Ein Blick auf die Abbildungen zeigt, dass die auffallend grossen Schollen (siehe Fig. 1 *a* und Fig. 11) Conglomerate mit Bestandtheilen von sehr verschiedenem Aussehen sind. Das Gefüge derselben ist oft allem Anscheine nach ein sehr lockeres (siehe Fig. 11), so dass man schliessen muss, dass sich dieselben ausserhalb der Blutgefässe aus den Bestandtheilen zusammengesetzt haben. Die Grösse einzelner Theile dieser Conglomerate (siehe Fig. 1), sowie die anderer Schollen, welche vollkommen gleichartig in allen ihren Theilen

erscheinen (siehe Fig. 10 und Fig. 12) oder bei welchen heterogene Theile in eine vollkommen homogene Masse eingelagert sind (siehe Fig. 5), ist aber immerhin noch eine bedeutende, ihr Durchmesser übertrifft nicht selten den der rothen Blutkörperchen um mehr als das Fünffache. Es ist schwer, sich vorzustellen, dass diese Schollen im kreisenden Blut die Capillaren passiren, welche oft eben nur ein rothes Blutkörperchen durchlassen — und doch bleibt keine andere Annahme!

Die Präexistenz und die Bildung der Pigmentschollen. Wir sind zur Frage nach der Präexistenz der Pigmentschollen gelangt, zur Frage, ob diese Gebilde schon im kreisenden Blut vorhanden sind oder nicht. Man könnte denken, dass dieselben etwa beim Gerinnungsprocess entstehen, oder dass sie, da sie sich auch in dem am Gerinnen gehinderten Blut, z. B. im eiskalten Pferdeblut oder im Oxalatblut (siehe S. 83) finden, nach dem Aufhören des Kreisens des Blutes durch einen besonderen Process entstehen, weil sie sich auch im Blute innerhalb der Gefässe finden (siehe S. 88). Gegen diese Annahmen, dass die Pigmentschollen erst dann entstehen, wenn das Blut gerinnt oder zu kreisen aufhört, spricht ihre grosse Widerstandsfähigkeit gegenüber den verschiedensten Mitteln; sie sind viel widerstandsfähiger als Fibrin und als alle anderen körperlichen Elemente des Blutes. Diese Thatsache spricht nicht dafür, dass sie plötzlich, erst nach dem Aufhören des Kreisens des Blutes oder bei der Gerinnung, entstehen, sondern dafür, dass sie durch langsam ablaufende Vorgänge allmälig schon im kreisenden Blut entstehen. Für diese Auffassung sprechen auch die später noch zu erwähnenden Übergangsformen, welche Schlüsse auf die Entstehung der in Rede stehenden Formgebilde zulassen. Endlich zeigt die directe Beobachtung, dass die Pigmentschollen schon im kreisenden, lebenden Blut enthalten sind.

Beobachtung der Pigmentschollen und farblosen Schollen (siehe weiter unten) im lebenden, kreisenden Blut. Die Grösse der Schwierigkeiten dieser Beobachtungen, welche einen bedeutenden Anspruch auf die Zeit und die Geduld des Beobachters machen, lassen sich leicht nach dem früher Angeführten beurtheilen. Die Zahl der Schollen im Blut

ist gering, so dass es schon Schwierigkeiten macht, in einem Blutstropfen ohne Zuhilfenahme von Kunstgriffen sie zu sehen; wie wachsen nun die Schwierigkeiten, wenn sie in den engen Capillargefässen im bewegten Blut beobachtet werden sollen! Dazu kommt noch, dass nur dann mit Sicherheit die Schollen gesehen werden können, wenn das Gefäss so eng und der Blutstrom in demselben so langsam ist, dass Zwischenräume zwischen den einzelnen Blutkörperchen oder Blutkörperchengruppen deutlich beobachtet und etwa in denselben erscheinende Schollen scharf gesehen werden können! In einem grösseren Gefäss, welches mit Blutkörperchen angefüllt ist, können auch im ruhenden Blut die Schollen nicht gesehen werden, was nach dem oben Gesagten selbstverständlich ist. Die Beobachtungen wurden an Fröschen und Meerschweinchen mit dem von Bizzozero angegebenen Apparat (siehe: »Über einen neuen Formbestandtheil des Blutes und dessen Rolle bei der Thrombose und Blutgerinnung«, Virchow's Archiv, XC, S. 272), welcher für Frösche kleinere Dimensionen hatte, im Allgemeinen in der von ihm angegebenen Weise ausgeführt. Zur Beobachtung wurde ausschliesslich das Objectiv Hartnack 5 benützt; die Anwendung dieses Objectives hat bei Fröschen keine Schwierigkeit, das Mesenterium ist mit einem runden Deckgläschen bedeckt, die Frontlinse beschlägt sich daher nicht. Bei den Meerschweinchen muss der beständigen Berieselung wegen das Objectiv in die Kochsalzlösung getaucht und als Immersionsobjectiv benützt werden, wie es auch schon Bizzozero gethan hat; die Contouren werden dadurch weniger scharf, die Beobachtungen können aber doch ausgeführt werden. Von der Anwendung der eigentlichen Immersionsobjective wurde der grossen Schwierigkeiten wegen, welche sich den Beobachtungen bei ihrer Anwendung entgegenstellen, ganz abgesehen.

Der bei den Beobachtungen an Fröschen verwendete Apparat besteht aus einer 20 *cm* langen, 16 *cm* breiten Glasplatte mit abgeschliffenen Rändern, auf welche ein 1·3 *cm* hoher Kork von 2·5 *cm* Durchmesser, mit einer 1 *cm* weiten Bohrung, 1·2 *cm* vom Plattenrand entfernt, mit Canadabalsam aufgekittet war. Auf der oberen Fläche des Korkes ist ein

rundes Deckgläschen mit 18 *mm* Durchmesser mittelst Canadabalsam aufgeklebt; die Form des Korkes ist die von Bizzozero vorgeschriebene (siehe dessen citirte Abhandlung). Der Kork muss fehlerfrei sein, der Balsam muss trocken sein und darf nicht blos zwischen Kork und Glas sich befinden, sondern muss auf beide, Kork und Glas übergreifen, damit keine Flüssigkeit in das Innere des Korkes gelangen kann; in diesem Falle würde sich das Deckgläschen, auf welchem das Gekröse ausgebreitet wird, mit feinsten Tröpfchen beschlagen und dadurch die Beobachtung unmöglich gemacht werden. Dem Frosch wurden 0·3—0·6 cm^3 einer einprocentigen Curarelösung — die nothwendige Menge derselben wurde erst kurz vor der Injection abfiltrirt — in den Rückenlymphsack injicirt; nach $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde ist die nothwendige Unbeweglichkeit eingetreten. In der oberen Hälfte des Abdomens wird 2 *mm* links von der Mittellinie die Bauchdecke durchtrennt; an dieser Stelle hat man keine Blutung zu fürchten. Der Leberrand wird aufgehoben und unter demselben mit der Pincette der Magen und Darm hervorgeholt, hierauf der Darm entwickelt, das Thier dicht vor dem Kork auf die Schnittseite (linke Seite) gelegt und durch ein gegen den Rücken geschobenes Klötzchen in dieser Lage erhalten. Das Mesenterium einer grösseren Darmschlinge wird auf das Deckgläschen des Korkes, nach dessen Befeuchtung mit 0·6procentiger Kochsalzlösung gelegt, mit einem Deckgläschen von 1 *cm* Durchmesser bedeckt und durch zeitweiliges Auftröpfeln der Kochsalzlösung feucht gehalten. Zur Fixirung der Glasplatte genügen die Klemmen, welche den Mikroskopen zur Fixirung der Objectträger beigegeben werden. Im Froschmesenterium verlaufen sehr dünne Capillaren oft radial, von der Gekröswurzel aus zum Darm. Man kann sie in ihrem Verlauf ganz gut verfolgen, je näher man hiebei mit dem Objectiv an die Bauchwände rückt, umso grösseren Druck übt man auf die austretenden Gefässe und kann so den Blutstrom im beobachteten Gefäss verlangsamen. Als Beispiele dienen die Ergebnisse folgender Experimente:

17. April 1896. In den Zwischenräumen zwischen den Blutkörperchen wurden im strömenden Blut beobachtet: drei kleine, dunkle, zusammenhängende Körnchen, ferner ein grösseres,

homogenes, starres, sehr schwach bläuliches Körnchen, dessen Durchmesser $^1/_6$ des Durchmessers eines weissen Blutkörperchens betrug, also eine farblose Scholle. Die Milz des Thieres enthielt viele grössere Pigmentschollen, welche beim Frosch weniger kantig sind als beim Säugethier.

18. April 1896. Zweimal bei langsamem Blutstrom dunkelbraune, kleine Körnchen beobachtet, ferner bei etwas schnellerer Strömung eine dreieckige, kantige, gelbe Scholle, die etwas kleiner als ein rothes Blutkörperchen war. In der Milz fand sich der gleiche Befund wie bei dem vorher erwähnten Experiment.

19. April 1896. Durch mehrere Leukocyten war ein Gefäss an einer Stelle verengt, der Blutstrom war jedoch nicht unterbrochen; an diese Stelle wurde plötzlich eine deutlich bisquitförmige, röthlichgelbe Scholle, welche halb so gross wie ein rothes Blutkörperchen war, eingeklemmt; nach einiger Zeit wurde sie vom Strom wieder mitgerissen. Ihre Form hat sie dabei beibehalten, die Farbe war viel dunkler als die eines rothen Blutkörperchens. In demselben Gefäss klebten an der Wand einzelne Leukocyten und unter ihnen hie und da kleine Scheibchen, die $^1/_4$ so gross wie die rothen Blutkörperchen und dunkler waren als diese; der Blutstrom war im Gange, die schmiegsamen rothen Blutkörperchen schlüpften durch. Aus dieser Beobachtung muss man schliessen, dass diese Pigmentschollen starr und klebrig waren im Vergleich mit den normalen rothen Blutkörperchen.

Die Beobachtungen an Meerschweinchen sind viel schwieriger und stellen die Geduld des Beobachters auf eine harte Probe. Berieselt wird mit körperwarmer 0.9procentiger Kochsalzlösung, das Mesenterium mit einem runden Deckgläschen von 1 *cm* Durchmesser bedeckt. So lange müssen die Gefässe einer jeden Schlinge abgesucht werden, bis man endlich auf ein Gefäss stösst, welches eng genug ist und in welchem der Strom langsam genug ist, dass die Zwischenräume zwischen den Blutkörperchen gut beobachtet werden können; es muss nun so lange ununterbrochen mit grosser Geduld beobachtet werden, bis Schollen in den Zwischenräumen erscheinen. Hiebei werden oft durch zahlreiche, ausser der Machtsphäre des

Beobachters liegende Zufälligkeiten die Beobachtungen gestört, die beobachteten Gefässe aus dem Gesichtsfeld bewegt u. s. w. Die Meerschweinchen erhielten zuerst 3—4 *cm³* einer fünfprocentigen Chloralhydratlösung und nach $^1/_4$ Stunde noch einmal 2—3 *cm³*; die Beobachtung ist unmöglich, wenn die Thiere nicht absolut unbeweglich sind. Der Beobachtungsapparat ist der gleiche, wie ihn Bizzozero angewendet hat, und es ist auch nach seiner Methode beobachtet worden. Ein Beispiel soll hier angeführt werden:

26. April 1896. Bei langsamem Blutstrom wurden in Zwischenräumen zwischen einzelnen Blutkörperchen mehrmals kleine, dunkelbraune Körnchen gesehen, ferner ein dunkleres, röthlichgelbes Scheibchen, welches halb so gross wie ein rothes Blutkörperchen war.

Die Pigmentschollen sind somit ein physiologischer Bestandtheil des kreisenden, lebenden Hämoglobinblutes.

Sie stimmen vollständig überein mit den Gebilden, den Schollen, welche nach der Injection von Blut oder von Blutkörperchenbrei in das subcutane Bindegewebe gefunden werden (J. Latschenberger, Die Bildung des Gallenfarbstoffes aus dem Blutfarbstoff, diese Sitzungsberichte, Bd. XCVII, Abth. II. b, S. 15). In der citirten Abhandlung ist auf S. 37 angegeben, dass das Zooid der rothen Blutkörperchen bei der Bildung der Muttersubstanz des Gallenfarbstoffes in kleine Kügelchen zerfällt. Durch zahlreiche beigefügte Figuren ist der Vorgang erläutert (l. c. siehe Taf. I, Fig. 4 und Taf. II, Fig. 1, 2, 3 und 4). Genau dasselbe sehen wir auch bei den im Blute vorkommenden Pigmentschollen, wie es aus den Figuren 3, 4 und 5 ersichtlich ist. Diese Art der Umwandlung des Zooids ist die häufigste, wie die zahlreichen Figuren zeigen. Allerdings kann auch in seltenen Fällen die Umwandlung vor sich gehen, ohne dass ein solcher Zerfall in Kügelchen eintritt. Die rothen Blutkörperchen bilden leicht Conglomerate und Schollen (l. c. S. 24), in welchen geradeso wie in den einzelnen Körperchen der Zerfall in Kügelchen und die Umwandlung in das Choleglobin stattfindet. Auch im Blut finden wir solche Schollen, deren Zusammensetzung aus runden Scheibchen, also aus veränderten Blutkörperchen,

noch schön zu sehen ist (siehe Fig. 3, 4 und 5). Die Fig. 4 (1) auf der Taf. II der citirten Abhandlung stimmt sehr schön mit unserer Fig. 3*f* überein. Endlich finden sich bei den subcutanen Blutinjectionen auch schon weiter veränderte Pigmentschollen (l. c. Fig. 5, 6 und 7 der Taf. 2), welche in allen Eigenschaften mit den im Blut vorkommenden Pigmentschollen vollkommen übereinstimmen. Sie alle geben die Gmelin'sche Gallenfarbstoffreaction (l. c. S. 27); ebenso erhält man von dem dunklen Pigment Eisenreaction (l. c. S. 44).

Diese Übereinstimmung der im subcutanen Bindegewebe aus den rothen Blutkörperchen hervorgegangenen Pigmentschollen mit den im Blute vorkommenden kann den Verdacht erwecken, dass es sich bei den citirten Versuchen mit Blutinjectionen in das subcutane Bindegewebe um im Bindegewebe zurückgebliebene, schon von vornherein im Blute vorhandene Pigmentschollen handelt und dass somit die Beweiskraft der Resultate jener Versuche für die Umwandlung des Blutfarbstoffes in Choleglobin und Melanin (Hämosiderin) in Frage gestellt wird. Das Gewicht dieser Thatsachen bei der Beurtheilung der erwähnten Resultate ist aber genau das Gleiche wie das der Thatsache des Vorhandenseins des Gallenfarbstoffes im Pferdeblut (l. c. S. 47). Oben ist erwähnt worden, dass die Zahl der im Blute vorhandenen Pigmentschollen sehr gering ist; wenn diese allein die im subcutanen Bindegewebe nach der Injection vorhandenen Massen bilden sollen, so könnten sie sich höchstens in derselben Menge im Gewebe finden, in welcher wir sie in den Fibrinflocken sehen: einzeln oder in kleinen, sehr zerstreuten Ansammlungen. Wir haben aber grosse, compacte Massen in den Gewebslücken gefunden, die schön an demselben Orte den allmäligen Übergang von Hämoglobin in Choleglobin gezeigt haben, wie wir ihn in den Fibrinflocken nicht finden, in welchen die verschiedensten Zwischenstufen der Umwandlung durcheinandergemengt vorkommen. Es sind also die nach der Injection von Blut in das subcutane Bindegewebe nach zwei bis drei Wochen vorgefundenen Pigmentschollen nicht alle schon von vornherein im Blute vorhanden gewesen, sie sind erst an Ort und Stelle entstanden.

Noch ein Unterschied besteht in den Eigenschaften beider Arten von Pigmentschollen. Die aus in Gewebe injicirten rothen Blutkörperchen hervorgegangenen Pigmentschollen geben intensive Gallenfarbstoffreaction; dagegen sehen wir nur bei einem Theil des Blutpigmentes, bei den dunkelbraunen Schollen, die Reaction eintreten. Dieser Unterschied zwingt uns aber durchaus nicht zur Annahme, dass wir es in beiden Fällen mit verschiedenen Gebilden zu thun haben; es ist vielmehr die erwähnte Thatsache sehr leicht erklärlich auch bei Anerkennung der Thatsache, dass man es mit Gebilden gleicher Art zu thun hat. Bei unseren Untersuchungen sind die Blutpigmentschollen durch einen eigentlich sehr eingreifenden Process: durch stundenlanges Auslaugen mit Wasser dargestellt worden; ferner sind die im Kreislauf befindlichen Pigmentschollen fortwährend der Lösung und Auslaugung durch das Blutplasma ausgesetzt, so dass unter diesen Verhältnissen nur die sehr viel Gallenfarbstoff enthaltenden Theile diesen behalten.

Es ist also Thatsache, dass sich im lebenden kreisenden Blute dieselben Gebilde finden, die wir nach der Injection des Blutes in die Gewebslücken aus den daselbst zurückbleibenden rothen Blutkörperchen entstehen sehen. Die beobachteten Veränderungen sind daher die physiologischen Veränderungen der rothen Blutkörperchen. Auch unter den physiologischen Bedingungen wird das Hämoglobin der rothen Blutkörperchen in eisenfreie Pigmente (Choleglobin) und eisenhältige (Hämosiderin, Neumann) gespalten.

Bei der Beschreibung der Umwandlungsproducte der rothen Blutkörperchen in den Gewebslücken wurde (l. c.) angegeben, dass neben dem gelben Pigment stets dunkle Körnchen zu finden sind; diese dunklen Körnchen sind das Hämosiderin. Es fragt sich nun, wie diese Spaltung in die Pigmente vor sich geht; soll sich das Hämosiderin sofort in Körnern, die mitten im Choleglobin liegen, ausscheiden? Nach der eben erwähnten Beschreibung müsste man diese Vorstellung festhalten. Wie soll es nun zur sofortigen räumlichen Trennung der beiden eben entstandenen Spaltungsproducte kommen? Die am Blutpigment des kreisenden Blutes ausgeführten Untersuchungen haben gezeigt, dass bei der Bildung des Hämosiderins die Vor-

gänge andere sind als wir sie hier vorausgesetzt haben, und dass sie mit der Bildung der Pigmentschollen eng zusammenhängen. Die Bilder der Figuren 3, 4 und 5 dieser Abhandlung werfen ein helles Licht auf diese Vorgänge. Zunächst muss hervorgehoben werden, dass die schwarzen Pünktchen, welche in den Bildern der citirten Abhandlung stets neben den gelben Kügelchen zu sehen sind (l. c. Taf. I, Fig. 4 und Taf. II, Fig. 1, 2, 3, 4 und 5), nur bei schwächeren Vergrösserungen sichtbar sind (z. B. Hartnack 8). Bei sehr starken Vergrösserungen (Zeiss, Apochromat, homogene Immersion) erscheinen nur gelbe Pigmentkügelchen, wie wir es bei der Fig. 3*a* dieser Abhandlung angegeben haben (vergl. S. 89). Dagegen sind die in Schollen, die nicht mehr aus kleinen Kügelchen bestehen, sichtbaren dunklen Körnchen wirklich vorhanden (l. c. Taf. I, Fig. 6; Taf. II, Fig. 7, 8, 11 und in den dieser Abhandlung beigegebenen Figuren 1, 2, 4, 6 und 12). Die Entstehung dieser dunkelschwarzbraunen Körnchen hängt mit der Schollenbildung und -Veränderung zusammen. Die Abbildungen Fig. 3*a*, *b*, *c*, *d*, *e* lassen eine Schlussfolgerung, eine Erklärung bezüglich des Vorganges der Schollenbildung zu. Die Abbildung *a* zeigt uns ein Scheibchen von der Grösse und Form eines rothen Blutkörperchens, welches aber aus kleinen, hellgelben Kügelchen zusammengesetzt ist; die Abbildung *b* zeigt ein Scheibchen, welches aus etwas grösseren, dunkelröthlichgelben Kügelchen zusammengesetzt ist und einen kleineren Durchmesser hat; es ist durch Abbröckelung unvollständig geworden. In der Fig. 3*c* ist ein noch dunkleres, aber aus grösseren Partikelchen bestehendes Scheibchen mit noch kleinerem Durchmesser abgebildet. In den Bildern *d* und *e* ist eine kleine, aber schon homogene Scheibe abgebildet. Die grösseren Scheiben, deren Durchmesser dem der rothen Blutkörperchen entspricht, sind immer hellgelb gefärbt (siehe auch die Figuren 4 und 5); die kleineren Scheiben sind umso dunkler, je kleiner sie sind. Mit dem Dunklerwerden ist auch immer das Verschwinden der kleinen Kügelchen und das Auftreten von grösseren Kugeln und Partikelchen verbunden; die kleinsten Scheibchen endlich sind homogen. Diese Bilder stellen uns augenscheinlich zusammenhängende Übergangsformen dar, und aus denselben müssen

wir folgende Veränderungen der zunächst aus den rothen Blutkörperchen hervorgehenden Kügelchenscheiben ableiten: Die kleinen Kügelchen verschmelzen zu grösseren, gleichzeitig wird der hellere Farbstoff (Choleglobin) in grösserer Menge ausgelaugt als der dunkle (Hämosiderin); dadurch entstehen immer kleinere, immer dunklere, endlich homogene Scheibchen, bis schliesslich als Endproduct das dunkelbraunschwarze Hämosiderinkörnchen resultirt, welches wir allerorts im Blute antreffen. Jedoch nicht blos isolirte Scheibchen, sondern auch die Conglomerate machen diese Umwandlungen durch. Solche Conglomerate finden wir in den Figuren 5, 4*a*, 3*f* und 3*h*. In dieser Reihe sehen wir die die Conglomerate zusammensetzenden Scheibchen immer kleiner und immer dunkler werden; zugleich fangen die Contouren der Scheibchen an undeutlicher zu werden, d. h. die Scheibchen verschmelzen unter einander, und es entstehen auf diese Weise die grösseren, dunklen, homogenen Schollen; es sind das die Formen, welche zuerst Zimmermann und dann Virchow gesehen und beschrieben haben. G. Zimmermann äussert sich in seiner Abhandlung: »Zur Blutkörperchenfrage« (Virchow's Archiv, XVIII, S. 221, 1860) über die in Rede stehenden Gebilde auf S. 237 in folgender Weise: »Es erübrigt noch, dass ich einige Worte noch über die Körperchen sage, mit denen Virchow meine Elementarkörperchen (Blutplättchen, d. Ref.) verwechselt hat. Er beschreibt sie als schön dunkelroth, fast schwarz aussehend. Ich habe in meiner oben citirten Abhandlung in Rust's Magazin (S. 224, 1846—1848, d. Ref.) auch dieser Körperchen bei der Beschreibung der im Blute vorkommenden verschiedenen Formen der gefärbten Bläschen gedacht. Sub *a* habe ich kugelige oder ovale Blutkörperchen beschrieben, die dunkelbraungelb aussehen, kleiner sind als die gewöhnlichen biconcaven Scheibchen und durch Wasser sehr schwer entfärbt werden; sub *b* die gesternten Blutbläschen, die entweder glatt oder kugelig und dann immer kleiner sind als jene. Auch ich habe diese Körperchen als auf dem Wege zu ihrem Zerfall betrachtet, ob aber diese Formänderungen ihren physiologischen Rückbildungsprocess bedeuten, ist noch sehr die Frage...... Dieselben Formen sieht man in Extravasaten; neulich nur noch

habe ich eine Hydroceleflüssigkeit durch Punction erhalten, die solche Körperchen und Pigmentmolecüle in Unmasse enthielt und Gallenfarbstoff in Auflösung zeigte...«. Virchow sagt in seiner Cellularpathologie, 1. Aufl., 1858, S. 200: »...Freilich kommen solche kleine Körperchen im Blute vor (Fig. 52, *b*), allein wenn man sie genauer untersucht, so ergibt sich eine Eigenthümlichkeit, welche an den jungen, embryonalen Formen nicht bekannt ist, nämlich, dass sie ausserordentlich resistent gegen die verschiedensten Einwirkungen sind. An sich sehen sie schön dunkelroth aus, sie haben eine gesättigte, manchmal fast schwarze Farbe, behandelt man sie mit Wasser oder Säuren, welche mit Leichtigkeit die gewöhnlichen rothen Blutkörper auflösen, so sieht man, dass die kleinen Körperchen eine ungleich längere Zeit gebrauchen, bevor sie in Lösung kommen. Setzt man zu einem Tropfen Blut viel Wasser zu, so sieht man sie nach dem Verschwinden der übrigen Blutkörperchen noch längere Zeit übrig bleiben. Diese Eigenthümlichkeit stimmt am besten überein mit Veränderungen, welche im Blut eintreten, wenn es in Extravasaten oder innerhalb der Gefässe lange Zeit in Ruhe sich befindet. Hier führt die Veränderung unzweifelhaft zu einem Untergang der Körper, so dass mit grosser Wahrscheinlichkeit auch für das circulirende Blut geschlossen werden kann, dass es sich nicht um junge, in der Entwicklung begriffene, sondern im Gegentheil um alte, im Untergang begriffene Formen handelt«. Auch bei dem in das subcutane Bindegewebe injicirten Blute finden sich solche noch aus Scheibchen zusammengesetzte (l. c. Taf. II, Fig. 4 [1] und Fig. 6 [2*a*]) und schon homogene Schollen (l. c. Taf. II, Fig. 5 und 6).

Anderweitiges Vorkommen und Bildungsstätte. Dieselben Pigmentschollen, welche im Blute vorkommen, finden sich in den gleichen Formen in der Milz und im rothen Knochenmark, also in Organen, welche mit dem Untergang und der Neubildung der rothen Blutkörperchen in Zusammenhang gebracht werden. Durch Combination aller bis jetzt angeführten Thatsachen kann man zweierlei Hypothesen über den Entstehungsort der Pigmentschollen des Blutes und gleichzeitig über das Wesen der ihrer Entstehung zu Grunde liegenden Verände-

rungen der rothen Blutkörperchen aufstellen. Man kann die bis heute geltende Hypothese aufrecht erhalten, dass die rothen Blutkörperchen in der Milz zu Grunde gehen, indem die Pulpazellen, also die »Hämatoplasten« sie aufnehmen und in die Pigmentschollen umwandeln, die auch in Milzzellen gefunden worden sind. Der Übergang in das Blut müsste so erklärt werden, dass gelegentlich auch wieder solche Schollen aus den Zellen heraus und in das sie umspülende Blut gelangen, um bei ihrer Rückkehr in die Milz und in das rothe Knochenmark wieder von den Hämatoblasten aufgenommen zu werden. Wenn diese Hypothese ausschliesslich anerkannt wird, so ist damit die Anerkennung einer zweiten mit eingeschlossen, und zwar jener, welche annimmt, dass die rothen Blutkörperchen nur in den Hämatoplasten, also nur innerhalb Zellen die in Rede stehende Veränderung durchmachen, dagegen dauernd unverändert bleiben und ihre Functionen vollziehen, so lange sie nicht in die Hämatoblasten der Milz oder des rothen Knochenmarkes gelangen — eine Hypothese, welche mit den nach der Injection der rothen Blutkörperchen in das subcutane Bindegewebe gemachten Beobachtungen nicht im Einklange steht, nach welchen die gleichen Endproducte wie im kreisenden Blut entstehen.

Die zweite Hypothese nimmt an, dass die im subcutanen Bindegewebe beobachteten Veränderungen der rothen Blutkörperchen und die Art ihres Ablaufes auch im Blute selbst als physiologische Vorgänge statthaben. Hienach gehen die rothen Blutkörperchen ohne Zwischenkunft fremder Zellen die oben beschriebenen Veränderungen stets ein, es sind diese ein wesentlicher Theil des physiologischen Verwandlungscyclus, welchen die rothen Blutkörperchen stets durchmachen. Es wandelt sich der Blutfarbstoff allmälig in Pigment um, d. h. er zerfällt in eisenfreie (Choleglobin) und eisenhältige (Hämosiderin) Pigmente. Dabei bilden sich die oben beschriebenen Formen der Pigmentschollen aus einzelnen Blutkörperchen oder deren Conglomeraten. Die Pigmentschollen sind todte, starre Gebilde; sie werden, wenn das Blut die lacunöse Milz oder das lacunöse rothe Knochenmark durchströmt, in dem Gewebe der genannten Organe wie in einem Fibrinnetz in einer

Art Reusensystem zurückbleiben, abfiltrirt, die geschmeidigen, unveränderten rothen Blutkörperchen schlüpfen durch. Ausserdem ist den Pigmentschollen in diesen Organen in Folge der langsamen Strömung Gelegenheit geboten, mit den Hämatoblasten in Berührung zu kommen, eventuell von ihnen aufgenommen und wieder zur Erzeugung neuer rother Blutkörperchen verwendet zu werden. Nach dieser Hypothese würde die Milz mit der Zerstörung der rothen Blutkörperchen nichts zu thun haben; Milz und rothes Knochenmark nehmen blos die Reste der rothen Blutkörperchen (Pigmentschollen) auf und verwenden sie zur Erzeugung neuer rother Blutkörperchen. Es besitzt nicht ein und dasselbe Organ die räthselhafte Combination entgegengesetzter Functionen, die Functionen der Zerstörung und des Aufbaues der rothen Blutkörperchen.

Verschiedenes Alter der rothen Blutkörperchen. Nach dieser Hypothese machen die rothen Blutkörperchen im kreisenden Blute selbst alle Verwandlungsstadien bis zu den Pigmentschollen durch, es müssen sich demnach alle ihre Altersstufen im kreisenden Blute vorfinden. Es können demnach nicht alle rothen Blutkörperchen des Blutes gleichwerthig, sondern sie müssen verschieden sein. Auf diese Verschiedenheit ist in der eingangs citirten Abhandlung (l. c.) auf S. 34 und 49 hingewiesen worden; während einzelne der rothen Blutkörperchen im subcutanen Bindegewebe schon nach sechs Tagen in Pigment umgewandelt sind, findet man andere noch nach 12 Tagen unverändert. Dieses verschiedene Verhalten muss auf Altersverschiedenheiten zurückgeführt werden. Ferner ist es bekannt, dass die rothen Blutkörperchen der lösenden Wirkung des destillirten Wassers verschieden stark widerstehen. Während die einen sehr leicht und rasch gelöst werden, widerstehen die anderen lange Zeit hindurch der lösenden Wirkung des Wassers. Auch in anderer Beziehung zeigen sich bei der Auslaugung des Hämoglobins aus den rothen Blutkörperchen durch Wasser auffallende Differenzen. In Präparaten, welche nach der auf S. 86 angegebenen Methode hergestellt worden sind, kommt es in der dort auseinandergesetzten Weise zur Auslaugung des Blutfarbstoffes. Ein Beweis dafür

sind die Oxyhämoglobinkrystalle, die in der Randschichte der Präparate gefunden werden und sich sehr schön mit Eosin färben (siehe Fig. 21*a*). In den gleichen Präparaten, von welchen Fig. 21 herrührt, finden sich in Fig. 22 abgebildete Anhäufungen von rothen Blutkörperchen, die bei der Doppelfärbung Hämatoxylin-Eosin sehr verschiedene Färbungen zeigen. Die Peripherie des Häufchens, welche naturgemäss mehr dem auslaugenden Einfluss ausgesetzt ist, enthält stärker mit Hämatoxylin gefärbte Körperchen; die Mitte stärker mit Eosin gefärbte, dazwischen befinden sich die Übergangsstufen. Die Erscheinung lässt sich dadurch erklären, dass der durch Eosin färbbare, der »eosinophile« Blutfarbstoff durch das Wasser ausgelaugt wird; es färben sich daher die Blutkörperchen umso weniger mit Eosin, je weniger Farbstoff noch in ihnen ist; es bleibt aber eine Substanz zurück, die noch Hämatoxylin festhält, daher färben sich die Körperchen bei der Doppelfärbung Hämotoxylin-Eosin umsomehr blau, je weniger Blutfarbstoff noch in ihnen ist. Es ist dieses eine allen rothen Blutkörperchen zukommende Eigenschaft, welche sehr schön durch die Fig. 21 illustrirt ist, in welcher wir neben den durch Eosin intensiv roth gefärbten Oxyhämoglobinkrystallen die blau gefärbten, ausgelaugten Blutkörperchen finden. Hier muss bemerkt werden, dass die rothe Färbung der Krystalle nicht etwa ihre natürliche Farbe ist. Bei der geringen Dicke, welche diese Krystalle besitzen — man vergleiche sie mit den daneben liegenden rothen Blutkörperchen — erscheinen die Hämoglobinkrystalle unter dem Mikroskop nur schwach gelb gefärbt, nie roth. In denselben Präparaten findet man bei eingehender Durchmusterung Stellen, die ein differentes Verhalten der einzelnen Blutkörperchen beim Auslaugungsprocess zeigen; solche Stellen sind in den Figuren 13, 14, 15 und 16 naturgetreu wiedergegeben. In der Fig. 14 und in der Fig. 15 sieht man bei *a* neben blau und roth gefärbten Körperchen nahezu ungefärbte; dieselben sind von Haus aus nicht starr, sondern sehr weich, da sie sich offenbar bei der Präparation so deformiren liessen. Diese ungefärbten Blutkörperchen sind somit nicht alte, starre, gegen Farbstoffe indifferente Gebilde, sondern noch sehr weiche, junge Gebilde; wir müssen daher schliessen, dass der Aus-

laugungsprocess bei ihnen noch weiter fortgeschritten ist als bei den blau gefärbten, dass ferner bei weiterer Auslaugung auch die mit Hämatoxylin sich blau färbende Substanz zerlegt oder ausgelaugt wird und eine weder Hämatoxylin, noch Eosin aufnehmende Substanz zurückbleibt, die bei weiterer Auslaugung auch gelöst wird, wie aus anderen Präparaten, bei welchen die Einwirkung des Wassers lang angedauert hat (siehe S. 105), geschlossen werden muss. An den erwähnten Stellen (siehe Fig. 13, 14, 15 und 16) finden sich rothe, blaue und ungefärbte Körperchen unmittelbar neben einander; man kann als Ursache der verschiedenen Färbbarkeit nicht annehmen, dass auf so eng begrenztem Raum eine local verschiedene Einwirkung der Reagentien stattgefunden hat, ebensowenig, dass Formunterschiede die Ursache sind, da wir sowohl blaue und rothe, als auch farblose von ganz gleicher Grösse und ganz gleicher Form, z. B. runder und länglicher, weckenförmiger finden. Die Differenzen können nur durch die verschiedene Qualität der Blutkörperchen selbst bedingt sein; die einen sind gegenüber der lösenden und zersetzenden Wirkung des Wassers widerstandsfähiger als die anderen. Die ungefärbten, weichen Körperchen, welche die sich roth und blau färbenden Substanzen schon verloren haben, sind wahrscheinlich die jüngsten, dem Alter nach folgen ihnen die sich blau färbenden und die widerstandsfähigsten, ältesten Körperchen sind die roth gefärbten.

Die eben beschriebene Erscheinung der differenten Färbbarkeit durch Hämatoxylin-Eosin erlangen die rothen Blutkörperchen nicht nur unter der zersetzenden und lösenden Einwirkung des Wassers, sondern auch durch Einwirkung der Wärme. Die Figuren 18 und 19 stammen von Präparaten, welche nach der auf S 84 beschriebenen Methode hergestellt worden sind. Man sieht hier im bunten Gemisch rothe, blaue und ungefärbte Körperchen neben einander mit allen Übergängen; die rothen sind wie im früheren Falle auch hier der Zahl nach die wenigsten. Die unmittelbare Nachbarschaft der verschiedenst gefärbten Körperchen schliesst auch hier den Gedanken aus, dass die verschiedene Localität die verschiedene Färbung bedinge; auch Formverschiedenheiten können nicht

die Ursache sein, da die gleichen Formen von der gleichen Grösse die verschiedensten Färbungen zeigen. Nur die verschiedene Beschaffenheit der verschiedenen Blutkörperchen selbst kann daher allein die Ursache der verschiedenen Färbbarkeit sein. Die Analogie der Erscheinung mit jener bei der Einwirkung des Wassers macht es auch hier wahrscheinlich, dass die ungefärbten die jüngsten, am wenigsten widerstandsfähigen Körperchen sind; widerstandsfähiger sind schon die blau gefärbten Körperchen, die widerstandsfähigsten ältesten sind die roth gefärbten. Bei höherer Temperatur verlieren alle Blutkörperchen die Färbbarkeit, sowie sie sie auch einbüssen bei genügend langer Einwirkung des Wassers. Bei beiden Präparaten, von welchen die Figuren 18 und 19 herrühren, sind alle Blutkörperchen, welche am Rande des Präparates in einfacher Lage liegen, ungefärbt, weil hier offenbar die Temperatur höher gestiegen ist; in den Rissen der dickeren Schichten in der Mitte findet man solche Stellen, wie sie in den beiden oben angeführten Figuren abgebildet sind. Eine besondere Versuchsreihe ist ausgeführt worden, um den Einfluss der Höhe der Temperatur, bei welcher die Trockenpräparate hergestellt werden, auf die Färbbarkeit der rothen Blutkörperchen durch Hämotoxylin-Eosin festzustellen. Aus der untersten Schichte eines Blutkuchens, welcher durch Gerinnung von Pferdeblut nach Senkung der Blutkörperchen gewonnen worden war, wurden Blutströpfchen auf Objectträgern nach bekannten Methoden dünn ausgebreitet und hierauf die Gläser sofort in den Thermostaten gebracht, der auf eine bestimmte Temperatur eingestellt war, und durch fünf Minuten in demselben liegen gelassen. Die Temperaturen, auf welche der Reihe nach der Thermostat eingestellt war, betrugen 50°, 55°, 60° u. s. w. bis 100° C. (incl.). Aus dem Thermostat wurden die Präparate in concentrirte Sublimatlösung gebracht und, wie es auf S. 4 angegeben ist, weiter behandelt. Schon die bei 50° C. getrockneten Präparate zeigen bei aufmerksamer Untersuchung Unterschiede in der Färbbarkeit der rothen Blutkörperchen; bei dem bei 65° C. getrockneten Präparat sind sie schon deutlich. Bei makroskopischer Betrachtung der Präparate sieht man, dass in der Reihe derselben bei dem bei 70° C. getrockneten Präparat

die Färbung von bläulichroth plötzlich in röthlichblau umschlägt; sie behält diesen Farbenton bei allen folgenden Präparaten bis zum letzten Präparat. Die bei mikroskopischer Untersuchung bemerkbaren Differenzen treten auch stärker hervor; sie nehmen bei den höheren Temperaturen nur mehr langsam zu. Die Präparate bieten schliesslich Bilder, wie wir sie in der Fig. 18 und 19 sehen. Die Thatsache, dass durch zwei so verschiedene Agentien, wie es das Wasser und die Wärme sind, schliesslich derselbe Erfolg, d. i. die gleiche differente Färbbarkeit durch Hämatoxylin-Eosin, bei den rothen Blutkörperchen erreicht wird, ist eine bedeutende Stütze für die Annahme der Altersunterschiede der rothen Blutkörperchen als gemeinsame Ursache der Erscheinung. Dadurch ist auch eine werthvolle Stütze für die zweite oben angeführte Hypothese gewonnen.

Die Reihe der Umwandlungen der rothen Blutkörperchen, von dem kernhältigen rothen Blutkörperchen der Milz und des rothen Knochenmarkes angefangen bis zu den dunkelsten Pigmentschollen ist jedoch trotz der nachgewiesenen Altersdifferenz der rothen Blutkörperchen noch nicht vollständig bekannt. Zwischen dem Anfangsglied in der Reihe der Umwandlungen der Pigmentschollen — dem runden, aus kleinen röthlichgelben Kügelchen bestehenden Scheibchen mit dem Durchmesser eines rothen Blutkörperchens und den widerstandsfähigsten, noch mit Eosin sich färbenden, hämoglobinhältigen rothen Blutkörperchen ist eine bedeutende Lücke. Man kann sich nicht gut vorstellen, dass das eine in das andere sich sofort ohne Zwischenstufen umwandle; die unveränderten Zwischenformen sind noch ungesehen. In den vielen untersuchten Präparaten fanden sich Formen, die Schlüsse auf das Aussehen und die Beschaffenheit der Zwischenformen zulassen. In der citirten Abhandlung (l. c.) ist auf der S. 36 angegeben, dass sich in Glycerinpräparaten Oikoide finden, die nur theilweise mit intensiv gelben Körnchen erfüllt sind; die Bilder 3 und 5 der Fig. 1 auf Taf. II (l. c.) stellen solche Oikoide dar. In Glycerinpräparaten kommt es, wie in der citirten Abhandlung angegeben ist, zur allmäligen Lösung des Blutfarbstoffes; man muss demnach annehmen, dass die erwähnten Oikoide neben

den gelben Körnchen noch unveränderten Blutfarbstoff enthalten haben. Die gesuchten Zwischenformen wären somit gefunden, nur sind sie noch nicht in unverändertem Zustand gesehen worden. Durch diese Erörterung gelangt man zur Annahme, dass die Zerlegung des Blutfarbstoffes in die beiden oben genannten Pigmente nicht gleichzeitig in allen Theilen des rothen Körperchens beginnt, sondern es nimmt der Process an einer umschriebenen Stelle seinen Anfang; daselbst tritt der Zerfall in Kügelchen ein, und von da aus greift er allmälig auf das ganze Körperchen über. Unterstützt wird noch diese Vorstellung von den in Rede stehenden Vorgängen durch einen anderen Befund bei Präparaten, welche nach der auf S. 86 angegebenen Methode mit der Doppelfärbung Hämatoxylin-Eosin hergestellt worden sind. Bei solchen durch theilweises Auslaugen des Blutfarbstoffes gewonnenen Präparaten stosst man auf Bilder, die darauf hinweisen, dass die verschiedenen Blutkörperchen nicht nur unter einander Altersverschiedenheiten zeigen, sondern, dass auch die verschiedenen Theile des einzelnen Blutkörperchens dem Alter nach verschieden sind. Man sieht wenigstens Körperchen, deren verschiedene Theile selbst die differente Färbung zeigen; so ist bei *a* der Fig. 14 der grösste Theil des Körperchens schwach blau, die Spitze dagegen stark roth gefärbt. In der Fig. 15 ist bei *b* der grösste Theil des Körperchens roth, die eine Spitze blau gefärbt; in der Fig. 17 sind die Körperchen in einzelnen Theilen blau, in den angrenzenden Theilen gar nicht gefärbt; überhaupt findet man, dass die Intensität der Färbung sehr selten in den Körperchen eine gleichmässige ist; in der Regel sind einzelne Theile intensiver gefärbt als andere. Das Gleiche findet man in den Präparaten, in welchen auf die Blutkörperchen höhere Temperaturen eingewirkt haben, so bei *a* der Fig. 19 und auch bei einzelnen Körperchen der Fig. 18. Durch diese Befunde wird es wahrscheinlich, dass auch die Bildung der rothen Blutkörperchen nicht in allen ihren Theilen gleichzeitig erfolgt, sondern dass einzelne Theile früher entstehen, älter sind als andere und daher auch in den Umwandlungen den übrigen voranschreiten, wodurch das Zustandekommen der hypothetischen Zwischenformen erklärt wird.

Man kann aber noch andere Gebilde sehen, die offenbar auch in die Lücke geschoben werden müssen. Bei *a* der Fig. 8 ist augenscheinlich eine blutkörperchenhaltige Zelle abgebildet; der Befund ist ein überraschender und ein sehr seltener; unter den vielen Präparaten zeigte ihn nur ein einziges, von welchem die Abbildung herrührt. Es stammte von der Speckhaut eines Blutkuchens und ist durch lange dauerndes Auswaschen gewonnen worden. Zwei rothe Blutkörperchen sind vom Leukocytenplasma umschlossen, sie sind offenbar ältere, widerstandsfähigere, welche der zersetzenden Wirkung des Auslaugens widerstanden haben. Durch ihre diffuse Gelbfärbung heben sie sich sehr scharf von dem umschliessenden farblosen, körnigen Leukocytenplasma ab. Der noch unveränderte Blutfarbstoff ist durch Auslaugen entfernt worden. Wir sehen in diesem Präparat, dass das Choleglobin diffus in der ganzen Zelle neben dem Blutfarbstoff vertheilt ist. In dem oben angeführten Falle tritt, allerdings hypothetischer Weise, an einer umschriebenen Stelle zuerst die Veränderung ein, so dass der Blutfarbstoff und die entstandenen Pigmente räumlich getrennt sind; in diesem Falle sind sie nicht räumlich getrennt; sie finden sich in allen Theilen neben einander. Man kann nicht wohl annehmen, dass der Einschluss durch das Leukocytenplasma den typischen Zerlegungsvorgang des Blutfarbstoffes so eingehend ändern sollte, dass alle Altersdifferenzen in der Zelle verschwinden sollten. Die Sache kann vielleicht so zurechtgelegt werden, dass die in Rede stehende Form als eine Vorstufe der oben erwähnten angesehen wird, dass nach dem diffusen Auftreten des Choleglobins im ganzen Körperchen der Zerfall in Kügelchen an einer Stelle beginnt. In der citirten Abhandlung (siehe l. c. S. 38 oben und Fig. 9, Taf. II) ist in einzelnen Fällen auf die gleichmässige Umwandlung des Blutfarbstoffes in allen Theilen des Körperchens hingewiesen worden. Man kann überzeugt sein, dass es vielleicht durch Anwendung für die Aufsuchung der Zwischenformen geeigneterer Methoden gelingen wird, sie auch wirklich aufzufinden; sie würden nicht blos die Kenntniss der Umwandlungsreihe vollständig machen, sondern auch die Stützen der zweiten Hypothese bedeutend verstärken.

Zeitdauer des Umwandlungsprocesses, Lebensdauer der rothen Blutkörperchen. Die Zeitdauer für die ganze Umwandlungsreihe, vom kernhältigen rothen Blutkörperchen angefangen bis zum braunschwarzen Hämosiderinkörnchen, ist nicht anzugeben, weil für die zweite Hälfte der Reihe, für die Umwandlungsdauer der Pigmentschollen keine Anhaltspunkte für die Zeitbestimmung vorliegen. Für die Bestimmung der Dauer der ersten Hälfte, welche mit der Lebensdauer der rothen Blutkörperchen zusammenfällt, besitzen wir Anhaltspunkte. Die Daten liefern der erste und zweite Versuch, welche in der Abhandlung: »Die Bildung des Gallenfarbstoffes u. s. w.« (l. c.) beschrieben sind. Im ersten Versuch fand die Untersuchung des subcutan injicirten Blutes nach sechs Tagen statt; nach dieser Zeit war die Hauptmasse der rothen Blutkörperchen noch unverändert. Nach zwölf Tagen wurde das injicirte Blut im zweiten Versuch untersucht; nach dieser Zeit war die Hauptmasse des Blutfarbstoffes schon in die Pigmente umgewandelt worden, nur sehr wenig unverändertes Blut war zu finden. In 12 Tagen ist daher die Hauptmasse der rothen Blutkörperchen zu Grunde gegangen, in Pigmentschollen umgewandelt worden; wären die Körperchen im Blutkreislauf geblieben, so würde wahrscheinlich ihre Lebensdauer noch kürzer gewesen sein, sie würden noch früher in Pigmentschollen verwandelt worden sein. Man gelangt auf diese Weise zu Zeitgrössen, welche denen nahestehen, die für die Regeneration der Blutkörperchen nach Aderlässen (7—34 Tage) und für den Zerfall derselben bei Transfusion gleicher Blutarten (3—5 Tage) angegeben werden. Eigentlich müssen die drei Zeitgrössen gleich sein; es unterliegt keinem Zweifel, dass der Aderlass nicht erst den ganzen Regenerationsprocess hervorgerufen hat, dass schon vor ihm dieser Regenerationsprocess da war, welcher durch den Aderlass höchstens etwas beschleunigt werden kann. Ebensowenig ist es zweifelhaft, dass auch schon vor der Transfusion des Blutes der Blutkörperchenzerfall da war; nur im grösseren Massstabe findet er nach der Transfusion statt, entsprechend der grösseren Zahl der vorhandenen rothen Blutkörperchen. Normalerweise halten sich beide Processe das Gleichgewicht,

nach dem Aderlass wird die Zahl der rothen Blutkörperchen kleiner, demgemäss auch ihr Zerfall, der ungeänderte Reproductionsprocess überwiegt und führt zur Norm zurück. Bei der Transfusion überwiegt mit der Anzahl der Körperchen der Zerfall über die Reproduction und dadurch werden wieder die normalen Verhältnisse hergestellt.

Schliesslich sei hervorgehoben, dass die geschilderten Veränderungen der rothen Blutkörperchen bei allen Thieren, welche hämoglobinhältiges Blut haben, statthaben; in den Einzelheiten jedoch finden sich Besonderheiten, die noch nicht soweit verfolgt sind, um über sie eingehend berichten zu können.

Die farblosen Schollen des Hämoglobinblutes.

Gemischte Schollen. Bei der Durchmusterung der Präparate stösst man auf Schollen, die viel heller gefärbt sind als die Mehrzahl der übrigen Schollen (siehe Fig. 3 *f, g* und Fig. 23), viel heller als das von einem eben in eine Pigmentscholle umgewandelten rothen Blutkörperchen herrührende Scheibchen (siehe Fig. 3 *a*); stellenweise können solche Schollen ganz farblos sein, so dass solche Schollen aus einem farbigen und einem farblosen Theil bestehen (siehe z. B. Fig. 3 *g*, Fig. 6, Fig. 9), also als »gemischte« Schollen erscheinen. Dieser farblose Theil nimmt in manchen Fällen Hämatoxylin auf; eine solche Scholle z. B. ist in der Fig. 5 abgebildet, die von einem nur mit Hämatoxylin gefärbten Präparat herrührt; meistens aber wird er auch bei der Doppelfärbung Hämatoxylin-Eosin von keinem der beiden Farbstoffe gefärbt. Dieses ist z. B. aus der Fig. 9 ersichtlich; die schwache Färbung des linken oberen Theiles der Scholle (bei *a*) ist eine nur scheinbare, indem die darunter liegenden gefärbten Fibrinmassen durch die farblose Scholle durchscheinen. Es fragt sich nur, wie entstehen die helleren oder gar farblosen Schollen? Aus den Kügelchen gehen ja stets sehr dunkel gefärbte Schollen hervor (siehe S. 101)! Es kann nicht angenommen werden, dass schliesslich nach dem Auslaugen beider Farbstoffe aus den braunschwarzen Hämosiderinkörnchen die farblosen Schollen hervorgehen. Die Frage wird im Folgenden beantwortet werden, sie hängt mit der Bildung der farblosen Schollen überhaupt zusammen.

Farblose Schollen. In den Präparaten kommen ziemlich häufig vollständig farblose Schollen vor (siehe z. B. Fig. 7 *b*, *c*, *d*, *e* und Fig. 8 *b*). Sie besitzen ganz ähnliche Formen wie die Pigmentschollen; selten sind sie kreisrund, meistens buchtig, kantig, zackig; die Grössenverhältnisse sind die gleichen wie die der Pigmentschollen. Meist sind sie schwach gekörnt, nicht selten aber ganz homogen; ihr gleichzeitiges Vorkommen mit den Pigmentschollen in denselben Präparaten zeigt, dass sie wie diese der Einwirkung des Wassers widerstehen. Viele werden bei der Doppelfärbung Hämatoxylin-Eosin, wie wir es auch schon bei den gemischten Schollen gesehen haben (siehe Fig. 9), weder durch Hämatoxylin, noch durch Eosin gefärbt. Andere wieder färben sich, allerdings nur schwach, mit Eosin, noch andere intensiv und vollständig mit Hämatoxylin (siehe z. B. Fig. 5 und Fig. 11 *a*). Sehr gute Resultate mit der Hämatoxylin-Eosinfärbung der farblosen Schollen sind nach der von Schaffer eingeführten Methode erhalten worden. Aus der untersten Schichte eines Blutkuchens wurde ein Tropfen Blutkörperchenbrei auf einen Objectträger gebracht und in der bekannten Weise durch Auflegen und rasches Abziehen eines Deckgläschens auf dem lezteren das Blut in dünner Schichte ausgebreitet; hierauf wurde das Präparat durch die Flamme gezogen und bei gewöhnlicher Temperatur vollends getrocknet. Es kam dann ohne Fixation sofort in eine Hämalaunlösung, verblieb in derselben fünf Minuten, wurde hierauf mit halbprocentiger Alaunlösung ausgewaschen, mit Wasser abgespült, hierauf nach Schaffer's Vorschrift in eine Eosinlösung gebracht, welche durch Zusatz von fünf Tropfen einer einprocentigen, wässerigen Eosinlösung zu 150 cm^3 dreiprocentigen Alkohol bereitet wurde. In dieser Lösung blieben die Präparate durch einen oder mehrere Tage, hierauf wurden sie durch längere Zeit (Stunden, Tage) in starkem Alkohol entfärbt, sodann mit absolutem Alkohol entwässert, durch Xylol wurde der Alkohol entfernt und schliesslich das Präparat in Canadabalsam eingeschlossen. In solchen Präparaten ist an den meisten Stellen der grösste Theil der rothen Blutkörperchen verschwunden, nur geringe Spuren haben sie hinterlassen, an anderen Stellen jedoch kann man noch wohlerhaltene, mit Eosin gefärbte rothe Körperchen

finden. Zurückgeblieben sind die Leukocyten, die sehr schöne, differente Färbung zeigen: das Plasma ist roth, die Kerne sind blau gefärbt; ferner findet man die Pigmentschollen und die von Hause aus farblosen Schollen, von welchen viele eine sehr charakteristische Hämatoxylinfärbung zeigen. Die Figuren 23, 24, 25 und 26 stammen von solchen in der eben angeführten Weise erhaltenen Präparaten. Die in der Figur 23 dargestellte Scholle ist eine gemischte mit gelblicher Färbung; die Farbe der in ihr enthaltenen, durch Hämatoxylin gefärbten grösseren und kleineren Körner und Körnchen ist daher auch eine schmutzigblaue. Auch die in der Figur 24 abgebildete Scholle ist eine gemischte; es ist jedoch nur der kleinste Theil gelblich, der übrige Theil von Hause aus farblos, daher treten auch die durch Hämatoxylin gefärbten Körnchen und Körner deutlich blau gefärbt hervor, sie erfüllen die ganze Scholle. Die in Fig. 25 und 26 *a* abgebildeten Schollen sind farblos, von winzig kleinen und grösseren Körnchen und Körnern erfüllt.

In der Einleitung ist schon angeführt worden, dass der Verfasser dieser Abhandlung auch diese Schollen aufgefunden und ihre Eigenschaft festgestellt hatte, bevor es sich bei der Durchmusterung der älteren Literatur herausgestellt hat, dass die farblosen Schollen schon gut gekannt, ihre Eigenschaften festgestellt und richtig beschrieben worden waren. Ihr Entdecker ist H. Nasse (Müller's Archiv, 1841, S. 439, Handwörterbuch der Physiol., 1. Bd., S. 108); er beschreibt sie als unregelmässige, vielfach »gefaltete« und ausgebuchtete Platten von höchstens $^1/_{100}'''$ Durchmesser und hält sie für einen eigenthümlich geronnenen Faserstoff. Auch Virchow war dieser Ansicht (Zeitschr. für rat. Med., V, S. 216 und Archiv für pathol. Anat., II, S. 596). Sie sind jedoch von Henle, Döderlein, Zimmermann auch im ungeronnenen Blut (sowohl in frischem, als auch in durch Salz am Gerinnen gehinderten) gefunden worden; sie können daher nicht aus Fibrin bestehen. Döderlein (Henle's Handbuch der rat. Pathol., II, S. 152) fand, dass die Schollen in Essigsäure selbst bei längerer Einwirkung, sowie auch in Schwefelsäure vollkommen unlöslich waren und selbst bei der Fäulniss des Blutes wochenlang unverändert blieben; sie verhielten sich ähnlich wie Pflaster-

epithelien. Henle hat sie daher für Epithelfetzen der inneren Gefässhaut gehalten, später für verklebte Membranen zerstörter Blutkörperchen. Bruch (Zeitschr. für rat. Med., IX, S. 216) hält sie für Epithelzellen, welche von der äusseren Haut des Beobachters herrühren; Lehmann jedoch wendet dagegen ein, dass nicht alle im Blute vorkommenden ähnlichen Gebilde so erklärt werden können. Auf S. 150 des II. Bandes der zweiten Auflage seines Lehrbuches der physiologischen Chemie (1850) sagt Lehmann: »Fast nur im geschlagenen Blute findet man unter dem Mikroskop noch andere Formelemente, nämlich Fettbläschen und sogenannte Faserstoffschollen«.

Für die Erklärung der Abstammung dieser farblosen Schollen geben gewisse, bei der Untersuchung zahlreichen Materiales beobachtete Formen dieser Schollen Anhaltspunkte. in der Fig. 7, welche von einem durch Auftrocknen eines Blutstropfens in dünner Schichte gewonnenen Präparat herrührt, sieht man bei *a* einen noch vollständig unveränderten Leukocyten; bei *b* ist ein schon nicht mehr ganz unveränderter Leukocyt, dessen Contouren sind schon »starrer« und bei *c* ist schon eine vollkommene Scholle, bei welcher die Körnung schon sehr verblasst, welche schon fast homogen geworden ist; bei *d* und *e* sind schon vollkommene, farblose Schollen. Aus solchen Befunden, welche aus einer Reihe von Übergangsbildern zwischen einzelnen Leukocyten sowohl, als auch von Conglomeraten derselben zu farblosen Schollen bestehen, muss geschlossen werden, dass die farblosen Schollen aus den Leukocyten hervorgehen, und zwar in der Weise, dass die Körnung der Leukocyten allmälig schwächer wird und dass die Contouren geradliniger, kantiger werden. Hiebei müssen wir uns vorstellen, dass die Lebenseigenschaften in demselben Masse, als die Umwandlung erfolgt, verloren gehen, so dass die Schollen todte, starre Gebilde sind im Gegensatz zu den lebenden, ämöboiden Leukocyten. Eine bedeutende Stütze für die Annahme der geschilderten Entstehungsart der farblosen Schollen liefern die mit der Schaffer'schen Färbemethode erhaltenen Bilder, welche oben geschildert worden sind (siehe Fig. 23, 24, 25 und 26). In der Fig. 26 sehen wir neben dem unveränderten Leukocyten *b* die farblose Scholle *a* mit den vielen

blauen Körnchen aller Grössen — den Kernresten der Leukocyten, welche sie aufgebaut haben; dasselbe ist bei den Schollen in den Figuren 23, 24 und 25 der Fall. Die Kleinheit der Mehrzahl der blauen Körnchen führt zu dem Schlusse, dass nicht bloss die Leukocyten, sondern auch die Blutplättchen an der Schollenbildung betheiligt sind. Bei der Durchmusterung der Präparate mit Hämatoxylin-Eosinfärbung fällt auf, dass die meisten Leukocyten fast vollständig mit Hämatoxylin blau gefärbt sind, nur ein schmaler rother Saum und selten eine breitere rothe Zone zu bemerken ist; die Blutplättchen färben sich vollständig mit Hämatoxylin. Wir müssen daher erwarten, dass sich auch die aus den Leukocyten und Blutplättchen hervorgegangenen Schollen vollständig blau färben; in der That ist dieses auch bei manchen der Fall, wie wir oben bei der Besprechung der Färbung farbloser Schollen durch Hämatoxylin-Eosin hervorgehoben haben. Hiebei dürfte es sich um die jüngsten Formen farbloser Schollen handeln; die anderen Formen müssen also aus diesen durch allmälige Zerstörung der Chromatin- (Kern-) Substanz entstehen, indem löslichere Bestandtheile desselben ausgelaugt werden, wie bei den Pigmentschollen das Choleglobin, und schwerer lösliche, mit Hämatoxylin nicht mehr färbbare Massen zurückblieben. So sind endlich die weder Hämatoxylin, noch Eosin aufnehmenden Schollen entstanden, wie das Hämosiderin aus den Pigmentschollen. Die Beobachtungen über die Eigenschaften der Leukocyten und der Blutplättchen unterstützen diese Schlussfolgerungen; durch den Zerfall der Leukocyten und Blutplättchen ist die Blutgerinnung bedingt, und die kurze Gerinnungszeit von wenigen Minuten oder Bruchtheilen derselben genügt, um das Fibrinferment, ein Nucleoalbumin, also einen Kernbestandtheil in Lösung zu bringen! Diese Thatsache spricht für die grössere Löslichkeit gewisser Bestandtheile des Kernes, des Chromatins. Al. Schmidt hat aus der Thatsache, dass stets geringe Mengen von Fibrinferment (Nucleolalbumin) und Serumglobulin im Blut gelöst gefunden werden, auf einen stetigen Zerfall der Leukocyten im kreisenden Blut geschlossen. Die farblosen Schollen sind schon im kreisenden Blute zugegen (S. 97).

So gut sich die Bestandtheile der weissen Blutkörperchen und der Blutplättchen allein zu Schollen conglomeriren können, so können sie es auch mit den Pigmentschollen, den Abkömmlingen der rothen Blutkörperchen machen; es entstehen so die »gemischten« Schollen. Entweder ist dann die Mischung eine mehr weniger gleichmässige, das Product sind dann die »lichtgelben« Schollen, oder es sind die Bestandtheile räumlich mehr weniger getrennt, dann haben wir Schollen vor uns, in welchen farbige Theile in farblose übergehen; alle diese Formen haben wir früher schon (siehe S. 113) erwähnt.

Hier ist der Ort, noch einer Entstehungsart gemischter Schollen zu gedenken. Auf S. 111 ist die Beobachtung blutkörperchenhältiger Zellen angeführt worden; in der Fig. 8*a* sieht man zwei gelbliche Blutkörperchenreste in einem Leukocyten. Die rothen Blutkörperchen machen natürlich innerhalb der Leukocyten ebenfalls die Umwandlung in Pigment durch, und es entstehen auf diese Weise auch »gemischte« Schollen. Endlich können Leukocyten direct Pigmentschollen aufnehmen — und solche Leukocyten haben wir auch beobachtet; auch auf diese Art können gemischte Schollen entstehen.

Die Entstehung der »gemischten« Schollen ist somit in befriedigender Weise erklärt.

Wir sehen also, dass auch bei den anderen zelligen Elementen des Blutes, den Leukocyten und den Blutplättchen der gleiche Umwandlungsprocess wie bei den rothen Blutkörperchen eintritt — die Umwandlung in starre leblose Schollen; diese Analogie ist eine wichtigte Stütze für die oben aufgestellte Hypothese der Umwandlung der Leukocyten und Blutplättchen. Leider fehlt hier das controlirende Experiment, das uns bei der Erklärung der Umwandlung der rothen Blutkörperchen so wesentliche Dienste geleistet hat. Von der Anstellung des analogen Experimentes, der subcutanen Injection von aus dem Blute genommenen Leukocyten, wurde Abstand genommen, da man voraussagen muss, dass der Experimentator nach Ablauf der nothwendigen Frist das leere Nachsehen hätte. Die Leukocyten, die Wanderzellen, wären ja längst durch die Gewebsspalten fortgewandert. Nichtsdestoweniger muss zugegeben werden, dass es vielleicht doch möglich sein kann,

durch ein geeignetes Experiment neue Grundlagen für die Hypothese zu gewinnen.

Nachdem wir das Schicksal der weissen Blutkörperchen und der Blutplättchen besprochen haben, so müssen wir auch die Functionen derselben von dem gewonnenen Standpunkt aus erörtern. Diese sind bis heute eigentlich räthselhaft; es kann natürlich nicht angenommen werden, dass sie bloss dazu da sind, das Blut zum Gerinnen zu bringen, wenn es die Blutgefässe verlassen hat oder wenn ein Thrombus gebildet werden soll. Nach dem oben Erörterten sehen wir, dass die Leucocyten allmälig im Kreislauf ihre Lebensfähigkeit verlieren, dass sie starre Schollen werden, dass zunächst ein leicht löslicher Theil des Chromatins, ein Nucleoalbumin in Lösung geht, dass schliesslich auch der schwer lösliche Rest gelöst oder im lacunösen Knochenmark und in der lacunösen Milz schliesslich wie alle Schollen gleichsam abfiltrirt, von den Zellen dieser Organe zum Aufbau rother Blutkörperchen verwendet wird. Unter dem Angeführten ist als besonders wichtig hervorzuheben, dass Zellsubstanz in Lösung kommt, wie z. B. die Zellsubstanz der Pankreaszellen im Secret des Pankreas gelöst wird, oder die Zellsubstanz der Zellen der Thyreoidea schliesslich auch in eine lösliche Masse übergeht. Eine solche Lösung hat schon Al. Schmidt mit gleichzeitigem Zerfall der Leukocyten angenommen, weil er die Lösungsproducte — das Fibrinferment und das Serumglobulin (seine fibrinoplastische Substanz) — stets in geringer Menge im Blut gefunden hat. Wir sind somit bezüglich der Function der Leukocyten und Blutplättchen bei der Analogie mit der Function der Secretionszellen der übrigen Drüsen angelangt; es sind demnach die Lymphdrüsen allen übrigen secernirenden Drüsen analog, nur stellen sie einen besonderen Typus dar. Während bei den Speicheldrüsen u. s. w. und auch bei der Thyreoidea die Substanz der Secretionszelle an deren ursprünglichem Sitze die Umwandlung durchmacht und erst das Secret die Drüse verlässt, wird bei den Lymphdrüsen die Zelle von ihrem Entstehungsorte »weggeschwemmt« und macht erst im Blutplasma die charakteristischen Umwandlungen durch, die Secretion ist eine sogenannte »innere«. Rauschenbach (Über die Wechselwirkung zwischen Proto-

plasma und Blutplasma. Inaug.-Diss., Dorpat, 1883; siehe Maly's Jahresbericht) und Wooldridge (Die Gerinnung des Blutes. Herausgegeben von M. v. Frey, Leipzig 1891) haben die bedeutenden Veränderungen der Eigenschaften der Lymphkörperchen bei ihrer Berührung mit dem Blutplasma nachgewiesen. Bezüglich der Natur der »secernirten« Substanzen liegt in Anbetracht der Eigenschaften der auch von der Thyreoidea durch innere Secretion gelieferten Substanzen eine Vermuthung sehr nahe. Die Versuchung, diese »innere« Secretion der Leukocyten, Blutplättchen und vielleicht auch der rothen Blutkörperchen mit der Production der von Fodor, Buchner u. A. nachgewiesenen eigenthümlichen bactericiden, globuliciden Toxine, Aloxine (Buchner) in Zusammenhang zu bringen, ist aber nicht nur eine naheliegende, sondern auch eine berechtigte, was die Resultate von Beobachtungen der jüngsten Zeit beweisen. Svehla beobachtet, dass das Thymusextract, also das Extract einer Lymphdrüse, ähnlich wie das Schilddrüsenextract den Blutdruck herabsetzt (siehe Wiener med. Blätter 1896, Nr. 10); S. Fränkel bemerkt gelegentlich der Anführung dieser Beobachtung in seiner Abhandlung: »Beiträge zur physiologischen Chemie der Thyreoidea« (Wiener med. Blätter, 1896, Nr. 13—15, Sonderabdruck S. 14): »Vielleicht wäre in dieser Analogie die Quelle der manchmal gleichartigen therapeutischen Wirkung der Thyreoidea und Thymus zu sehen«. Baumann hatte auch in der Thymus geringe Mengen von Jod gefunden.

Als Schlussresultat der oben angeführten Untersuchungen muss die Erkenntniss der folgenden Thatsachen angegeben werden: Das physiologische Schicksal aller zelligen Elemente des Blutes, d. i. der rothen Blutkörperchen, der weissen Blutkörperchen und der Blutplättchen ist der allmälige Übergang in starre Schollen (Pigmentschollen, gemischte Schollen, farblose Schollen) bei gleichzeitigem Lebensverlust, allmälige Lösung der Substanzen derselben und schliessliches Abfiltriren der Schollenreste durch Milz und rothes Knochenmark, welche sie zum Aufbau neuer rother Blutkörperchen verwenden.

Erklärung der Abbildungen.

1 *mm* der Bilder = 0·002 *mm* der Objecte = 2 μ.

Fig. 1. Pigmentschollen aus Pferdeblut, Speckhaut im Serum untersucht. *a* Grosses, kantiges Conglomerat; *b*, *c* und *d* Schollen mit dunklen Körnchen; *e* aus dunklen Körnchen bestehende Conglomerate; *f* gelbe, homogene Scholle.

» 2. Hundeblut, mit Natriumoxalat die Gerinnung verzögert, Speckhaut im Serum untersucht. *a*, *b* und *c* Schollen mit dunklen Körnchen; *d* homogene Scholle.

» 3. Pferdeblut, Blutkuchen, ungefärbt. *a* aus feinsten Kügelchen zusammengesetztes Scheibchen; *b* und *c* kleinere Scheiben mit grösseren Kügelchen; *d* bei tiefer stehendem Tubus dieselbe Scheibe; *e* bei höher stehendem Tubus dieselbe Scheibe; *f* Conglomerat von kleinen Scheiben; *g* gemischte Scholle, farbiger und farbloser Theil räumlich getrennt; *h* Conglomerat von kleinen Scheiben.

» 4. Pferdeblut, Blutkuchen, nur mit Eosin gefärbt. *a* und *b* Conglomerate von kleinen Scheiben; *c* Conglomerat von kleinen, dunklen Körnchen.

» 5. Pferdeblut, Speckhaut, gewaschen, mit Hämatoxylin gefärbt. In einer blau gefärbten (von Hause aus farblosen Scholle) bei *a* ein Conglomerat von kleinen, farbigen Scheiben, die kein Hämatoxylin aufgenommen haben.

» 6. Pferdeblut, Blutkuchen, ungefärbt. Gemischte Schollen mit räumlich getrennten farbigen und farblosen Theilen, mit dunklen Körnchen.

» 7. Pferdeblut, Blutkörperchenbrei mit Serum verdünnt, durch Durchziehen durch die Flamme getrocknet, in Canadabalsam eingeschlossen. *a* unveränderter Leukocyt; *b*, *c*, *d* und *e* farblose Schollen.

» 8. Pferdeblut, Speckhaut, Eisenreaction. *a* blutkörperchenhaltige Zellen; *b* runde farblose Scholle; *c* runde, schwach farbige, gemischte Scholle; *d* Conglomerat unveränderter Leukocyten.

» 9. Pferdeblut, Blutkuchen, mit Hämatoxylin und Eosin gefärbt. Gemischte Scholle, frei von Hämatoxylin und Eosin, farbiger und farbloser Theil räumlich getrennt; bei *a* scheint das unterliegende, blau gefärbte Fibrin durch den farblosen Theil durch.

» 10. Pferdeblut, Blutkuchen, mit Hämatoxylin und Eosin gefärbt. Bei *a* zwei intensiv leuchtend rothe Schollen.

» 11. Pferdeblut, Blutkuchen, mit Hämatoxylin und Eosin gefärbt. *a* mit Hämatoxylin gefärbter Theil des Conglomerates; *b* ungefärbter Theil des Conglomerates.

» 12. Pferdeblut, Blutkuchen, mit Hämatoxylin gefärbt. Leuchtend rothe Scholle mit schwarzen Körnchen, welche kein Hämatoxylin aufgenommen hat.

Fig. 13 und Fig. 16. Pferdeblut, Blutkuchen, zwischen Objectträgern gepresst, mit Hämatoxylin und Eosin gefärbt. Nebeneinander liegende rothe Blutkörperchen verschieden gefärbt.

» 14. Pferdeblut, Blutkuchen, zwischen Objectträgern gepresst, mit Hämatoxylin und Eosin gefärbt. Unmittelbar nebeneinander liegende, rothe Blutkörperchen verschieden gefärbt. Bei *a* ein sehr schwach gefärbtes Körperchen mit roth tingirter Spitze.

» 15. Pferdeblut, Blutkuchen, zwischen Objectträgern gepresst, mit Hämatoxylin und Eosin gefärbt. Unmittelbar neben einander liegende rothe Blutkörperchen verschieden gefärbt. *a* ungefärbte Körperchen; *b* roth gefärbtes Körperchen mit blau gefärbter Spitze.

» 17. Pferdeblut, Blutkuchen, zwischen Objectträgern gepresst, mit Hämatoxylin und Eosin gefärbt. Mit Hämatoxylin ungleich blau gefärbte rothe Blutkörperchen.

» 18. Pferdeblut, Trockenpräparat, fixirt, mit Hämatoxylin und Eosin gefärbt. Unmittelbar nebeneinander liegende rothe Blutkörperchen verschieden gefärbt.

» 19. Pferdeblut, Trockenpräparat, fixirt, mit Hämatoxylin und Eosin gefärbt. Unmittelbar nebeneinander liegende rothe Blutkörperchen verschieden gefärbt. Bei *a* ungleichmässig roth gefärbtes rothes Blutkörperchen.

» 20. Pferdeblut, Blutkuchen, Eisenreaction. *a* Scholle, welche keine Eisenreaction zeigt; *b* Scholle mit starker Eisenreaction; *c* lichte Scholle mit Eisenreaction.

» 21. Pferdeblut, Blutkuchen, zwischen Objectträgern gepresst, mit Hämatoxylin und Eosin gefärbt. *a* mit Eosin gefärbte Hämoglobinkrystalle; *b* mit Hämatoxylin gefärbte, ausgelaugte rothe Blutkörperchen.

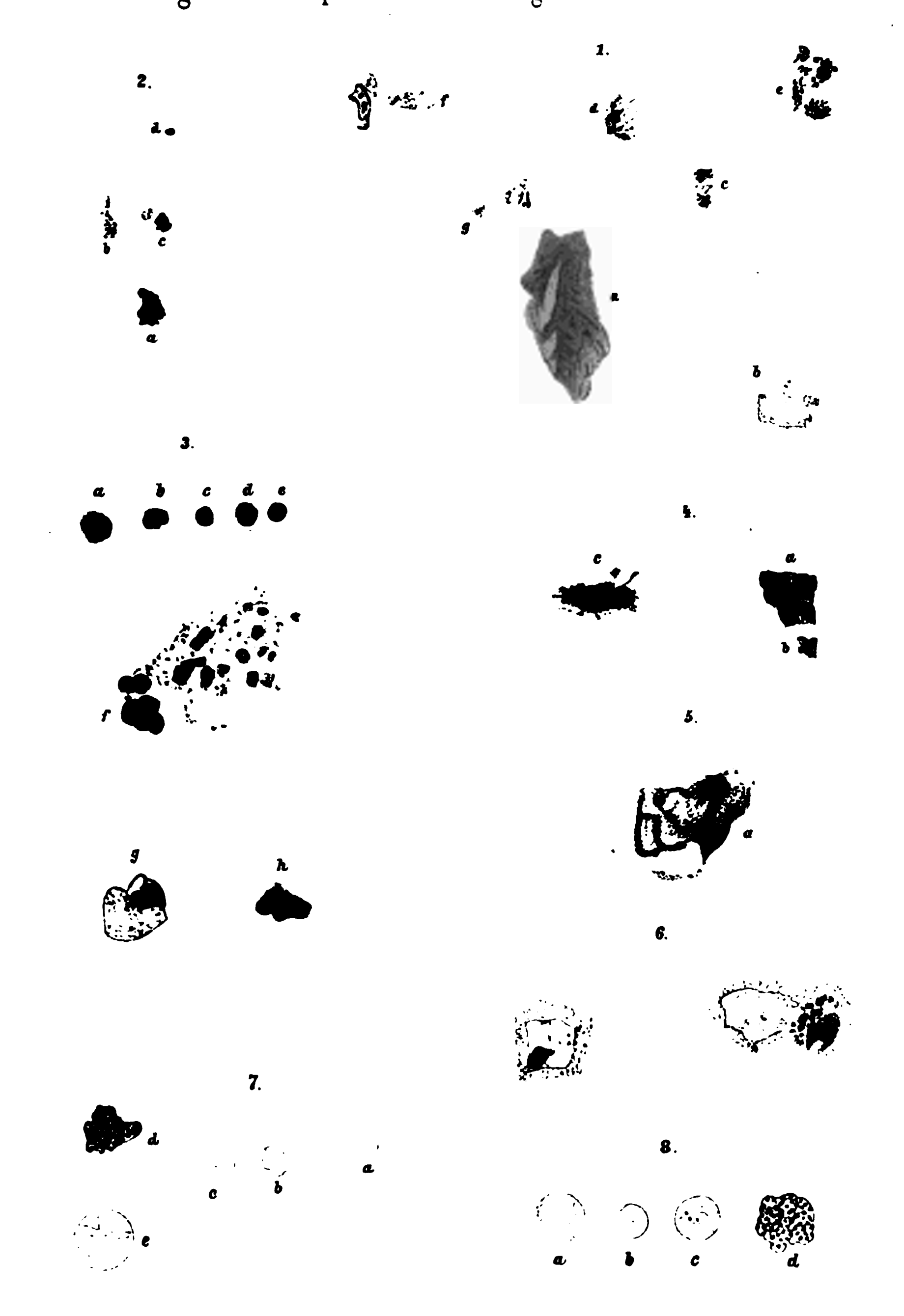
» 22. Pferdeblut, Blutkuchen, zwischen Objectträgern gepresst, mit Hämatoxylin und Eosin gefärbt. Ein Haufen rother Blutkörperchen; in der Peripherie ausgelaugte, mit Hämatoxylin gefärbte, in der Mitte unveränderte, mit Eosin gefärbte Körperchen.

» 23. Pferdeblut, Trockenpräparat, nicht fixirt, mit Hämatoxylin und Eosin gefärbt. Gemischte Scholle mit durch Hämatoxylin gefärbten sehr feinen und gröberen Körnchen.

» 24. Pferdeblut, Trockenpräparat, nicht fixirt, mit Hämatoxylin und Eosin gefärbt. Gemischte Scholle, farbiger und farbloser Theil räumlich gesondert. Im farblosen Theil schön blau gefärbte, sehr kleine und grössere Körnchen.

» 25. Pferdeblut, Trockenpräparat, nicht fixirt, mit Hämatoxylin und Eosin gefärbt. Farblose Scholle, von feinsten und gröberen blauen Körnchen erfüllt.

» 26. Pferdeblut, Trockenpräparat, nicht fixirt, mit Hämotoxylin und Eosin gefärbt. *a* farblose Scholle, von feinsten und gröberen blauen Körnchen erfüllt; *b* mit Hämatoxylin gefärbter Leukocyt.

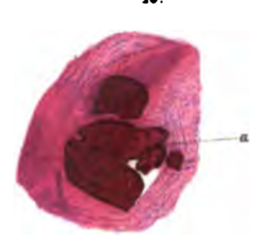


Autor del. Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien

9.



10.



11.



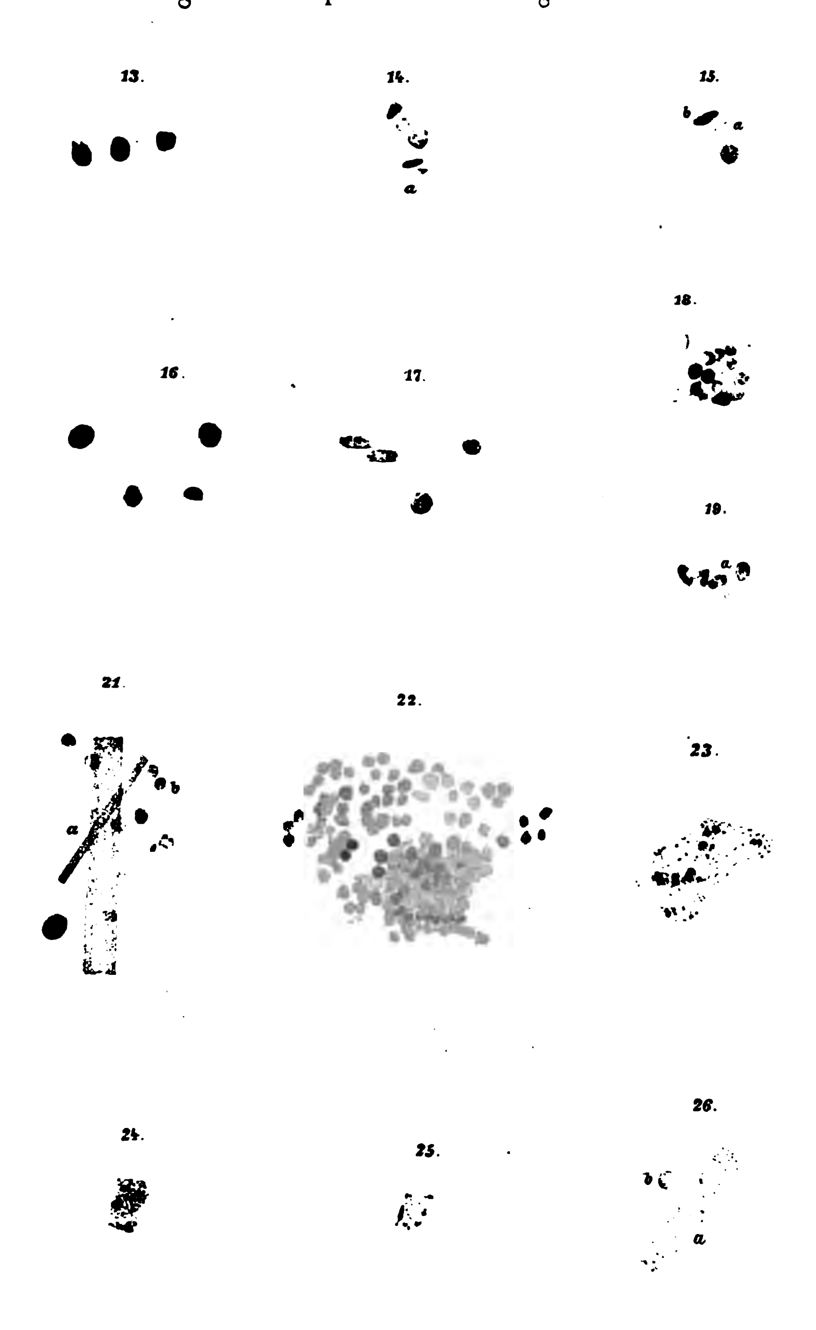
12.



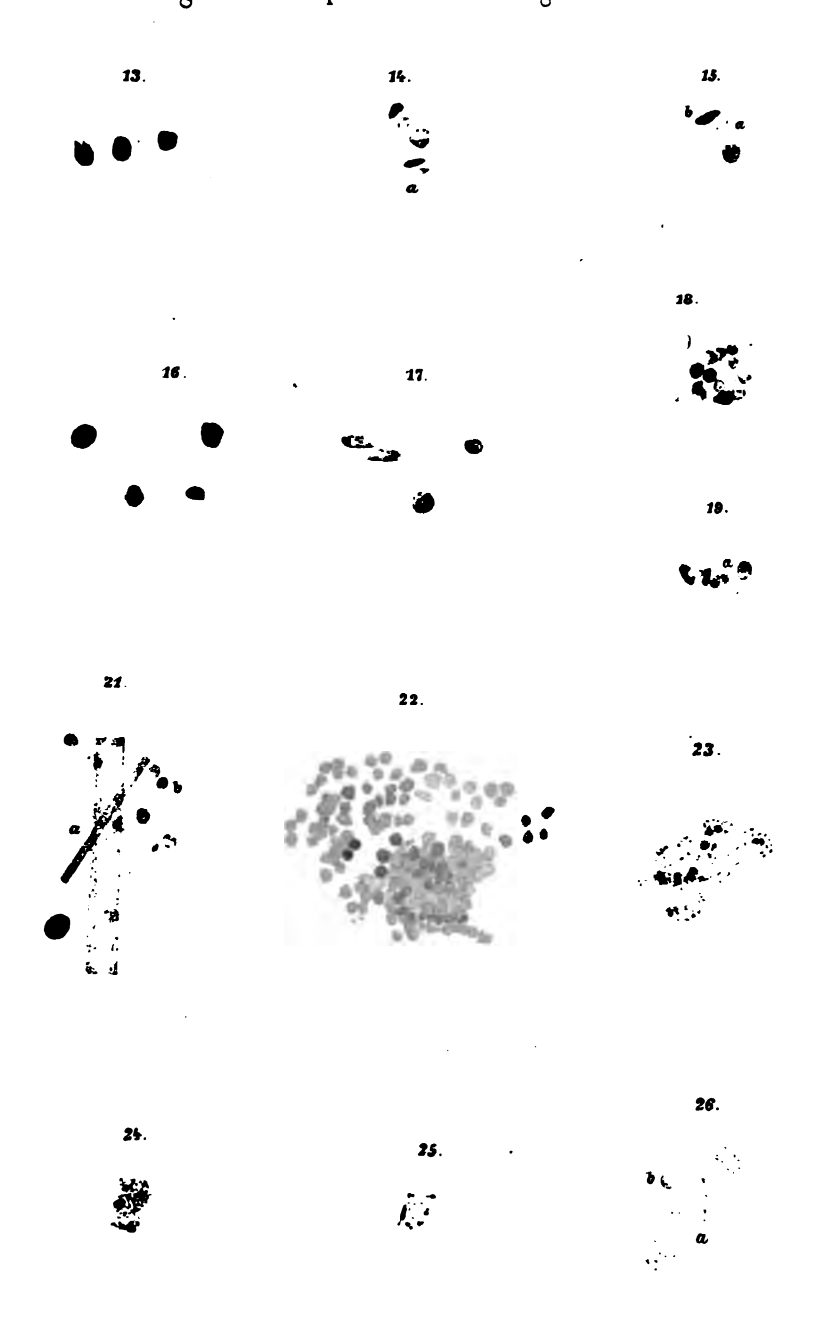
20.



Autor del. Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien.



Autor del. Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien



Autor del. Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien

Über die Wirbel der Knochenfische und die Chorda dorsalis der Fische und Amphibien

von

V. v. Ebner,
w. M. k. Akad.

(Mit 4 Tafeln und 1 Textfigur.)

I. Einleitung.

Die Entwicklung der Wirbelsäule der Knochenfische ist wiederholt Gegenstand eingehender Untersuchungen gewesen; indessen haben die neueren Autoren vorzüglich mit der Entwicklung der Bogen und Fortsätze und mit der schon von Johannes Müller aufgeworfenen Frage nach der morphologischen Bedeutung der Fischrippen sich beschäftigt und dem eigentlichen Wirbelkörper in seiner völligen Ausbildung verhältnissmässig wenig, ja zum Theile gar keine Beachtung geschenkt. Es ist dadurch begreiflich, dass die Kenntniss des histologischen Baues der Teleostierwirbel, insbesondere der Chorda und ihrer Scheiden in den letzten Decennien keine wesentlichen Fortschritte gemacht hat. Wenn man in die Literatur über die Fischwirbelsäule Einsicht nimmt, kommt man zur Überzeugung, dass eine Reihe wesentlicher Befunde, welche Kölliker im Jahre 1864 mittheilte, später keine Beachtung gefunden haben. So ist. z. B. Kölliker's Elastica interna zu einer Art Mythus geworden; Goette, Grassi, Lvoff und Scheel haben dieselbe nicht finden können, und Goette bestreitet die Existenz eines inneren Periostes der Knochenkegel, welches Kölliker in den Wirbeln des Aales auffand.

Bezüglich der Elastica externa herrscht grosse Verwirrung. Kölliker und nach ihm Cartier nahmen an, dass sie im Bereiche des Knochenkegels verknöchern. Grassi, der mit

Gegenbaur diese Annahme — wie ich glaube, mit Recht — bestreitet, macht aber über die Elastica externa älterer Wirbel so unsichere Angaben, dass man über das Schicksal derselben im Unklaren bleibt. Goette beschreibt die Elastica externa als eine zellige Haut. Vollends vernachlässigt ist die Untersuchung des eigentlichen Chordagewebes der Fischwirbel, und wenn auch seit Johannes Müller die Lacunen- und Septenbildungen insbesondere beim Hechte im Allgemeinen bekannt sind, so begegnet man in der Literatur über diesen Punkt nur wenigen und zum Theil höchst sonderbaren Angaben, wie z. B. jener Lvoff's, der zu Folge die Septen in den Zwischenwirbelräumen des Hechtes aus Intercellularsubstanz und Knorpelzellen bestehen, welche von aussen in die Chorda hineingewachsen sein sollen.

Ein genaueres Studium der ausgebildeten Knochenfischwirbel schien bei dieser Sachlage keine undankbare Aufgabe zu sein. Es ergab sich jedoch bald, dass hier sehr verwickelte Verhältnisse vorliegen, welche klarzulegen keineswegs sehr leicht ist; jedenfalls nicht auf dem bequemen Wege der ausschliesslichen Untersuchung von Schnitten, sondern nur mit Hilfe der mühsameren Untersuchung von Isolationspräparaten. Zudem zeigte sich, dass je nach der untersuchten Art nicht unbeträchtliche Verschiedenheiten vorhanden sind, wesshalb zunächst eine genauere Untersuchung eines bestimmten Typus gerathen schien. Als solchen glaubte ich den Hecht wählen zu sollen, der sich einmal wegen des primitiven Verhaltens der Knorpelbogen, ferner deshalb empfahl, weil er von den meisten Autoren, welche sich mit der Wirbelsäule der Knochenfische beschäftigt haben, untersucht wurde. Ausser dem Hechte wurden auch Repräsentanten anderer Fischfamilien, doch weniger eingehend untersucht. So die Äsche *(Thymallus vulgaris)*, die Forelle *(Trutta fario)*, der Karpfen *(Cyprinus carpio)*, der Bitterling *(Rhodeus amarus)*, der Schill *(Lucioperca sandra)*, der Rothbart *(Mullus barbatus)* und die Meernadel *(Syngnathus acus)*.

II. Der knöcherne Doppelkegel und das Periost.

Der Hechtwirbel zeigt im Querschnitte das bekannte Knorpelkreuz, welches im Bereiche der engen Verbindungs-

öffnung der beiden Hohlkegel bis an die Chordascheide heranreicht. Der Knochen des Doppelkegels ist, wie alle Knochen des Hechtes, zellenlos und besteht aus einer Fasermasse, welche in ringförmigem Verlaufe den Kegelraum umgibt. Zu diesen Circulärfasern, welche die Hauptmasse des Kegels bilden, gesellen sich Faserbündel, welche vom Rande des Kegels, im Bereiche des Zwischenwirbelbandes in longitudinalem, gegen die Kegelspitze gerichteten Verlaufe, nach Art Sharpey'scher Fasern die compacte Masse der Ringfasern durchsetzen. Diese sehr zahlreichen Sharpey'schen Fasern bewirken, dass an Längsschnitten der Wirbelkegel ein ähnliches Bild gibt, als wenn er aus Lamellen mit verschiedener Verlaufsrichtung der Fasern aufgebaut wäre. Von dem wahren Verhalten der Sharpey'schen Faserbündel überzeugt man sich aber an abgeschabten Präparaten von entkalkten Wirbeln (Fig. 12). Die compacte Knochensubstanz der Kegel ist vielfach von Gefässcanälen durchsetzt (Fig. 1, *B*, *G*), um welche da und dort, doch meist in beschränkter Ausdehnung eine besondere Knochensubstanz zu finden ist, welche sich durch eine buchtige Kittlinie von der übrigen Knochenmasse absetzt.

Der in der Peripherie des Wirbels zwischen den Knorpelbogen gelegene secundäre, spongiöse Knochen zeigt eine Faserung, welche vorwiegend der Längsrichtung der Knochenbalken entspricht. In diesen Knochenbalken sieht man zahlreiche Kittlinien, welche vorausgegangenen Resorptionsprocessen ihren Ursprung verdanken (Fig. 13), ferner zahlreiche Resorptionslücken. Die Lücken des spongiösen Knochengewebes sind mit einem gefässhaltigen, an Fettzellen reichen, zelligen Bindegewebe ausgefüllt (Fig. 1 und 13).

Das äussere Periost hängt mit diesem Bindegewebe zusammen und geht an den einander zugewendeten Basen der Knochenkegel zweier Wirbel in das äussere Zwischenwirbelband (Ligamentum intervertebrale externum, Koelliker) über (Fig. 1, *Ap*). Dieses Band besteht aus dicht verflochtenen fibrösen Bündeln, zwischen welchen zahlreiche Zellen eingeschlossen sind. Ein Theil dieser Bündel setzt sich in Form der früher erwähnten Sharpey'schen Fasern in die Knochenkegel der Wirbel fort (Fig. 1 und 8 *Sh*).

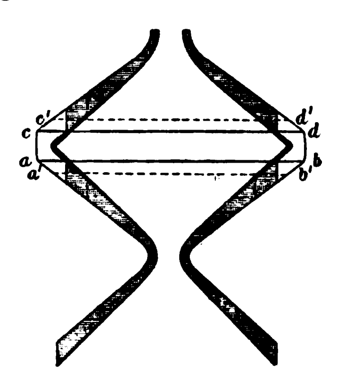
Die einander zugewendeten Ränder der Knochenkegel sind von einem dichten Zellenlager, das sich auch noch eine Strecke weit auf die äussere Fläche der Kegel fortsetzt, bedeckt. Dieses Zellenlager besteht aus Osteoblasten, zwischen welchen und dem verkalkten Knochen eine Schicht von noch unverkalktem Knochen (Fig. 1 und 8 *K'*) liegt; ein deutliches Zeichen, dass hier der Knochen wächst. Diese unverkalkte Knochenschicht setzt sich nach einwärts in eine zellenlose Bindegewebsschicht fort, welche nach innen von dem äusseren Zwischenwirbelbande eine Verbindung der beiden benachbarten Wirbel herstellt und weiterhin auf der Innenseite der Wirbelkegel diese als inneres, zellenloses Periost auskleidet. Die Osteoblastenschicht, welche die Grenze des äusseren Zwischenwirbelbandes gegen den Knochen bildet, setzt sich als eine dichte Zellenlage auf die zellenlose Faserlage fort, welche das innere Periost zweier Nachbarwirbel verbindet und welches ich daher als inneres Periostband (Ligamentum periostale internum) bezeichne (Fig. 1 und 8 *Ipb*).

Diese zellenlose Faserlage hat Kölliker als innere hellere Bindegewebszone des äusseren Zwischenwirbelbandes beschrieben und abgebildet (*23*, Taf. XVI, Fig. 15, Forelle) und beim Aale auch im Zusammenhange mit dem inneren Perioste dargestellt (l. c. Fig. 16). Goette (*13*, 1879) bezeichnet das innere Periostband als Intervertebralring der äusseren Chordascheide. Grassi gibt in Fig. 7, Taf. II, einen Horizontalschnitt durch die Wirbelgrenze von einem 17 *cm* langen Hechte, in welcher diese Bildung in ihrem Zusammenhange mit dem inneren Perioste richtig dargestellt ist. Doch ist weder aus dem Texte, noch aus der Figurenerklärung zu entnehmen, dass Grassi das Bild richtig aufgefasst hat. Es scheint vielmehr nach der Figurenerklärung, dass Grassi sowohl das innere Periost, als die innere Schicht des äusseren Zwischenwirbelbandes als Elastica externa gedeutet hat.

Das innere Periostband besteht aus derben, längslaufenden, fibrösen Bündeln, welche auf der inneren Fläche der Wirbelfacetten sich als inneres Wirbelperiost (Fig. 1 und 8 *Ip*) fortsetzen. Gegen die Spitze des Wirbeltrichters wird dieses innere Periost allmälig dünner und verliert sich endlich ganz (Fig. 1 *Ip'*).

Die Spitze der Wirbeltrichter wird von demselben nicht mehr erreicht. Wenn man ein Stück des inneren Periostes aus einem frischen Wirbel loslöst und flach ausbreitet, so sieht man parallel laufende, fibrilläre Bündel, welche bei Zusatz von Essigsäure oder Kalilauge quellen.

Das innere Periost tritt sehr deutlich an Längsschnitten entkalkter Wirbel hervor, wenn man dieselben mit dem polarisirenden Mikroskope untersucht. Da die Knochensubstanz des Wirbelkegels, abgesehen von den Sharpey'schen Fasern, aus circulär um den Wirbel verlaufenden Fasern besteht, sind letztere im Längsschnitte überall quer getroffen und erscheinen daher bei jeder Stellung zwischen gekreuzten Nicols neutral, während die längsgetroffenen Faserbündel des inneren Periostes bei ±45° hell leuchten. Das Bild ist um so prägnanter, als in den innersten Schichten des Knochenkegels die Sharpey'schen Fasern stets fehlen. Das innere Periost und das innere Periostband ist nicht nur beim Hechte, dessen Knochen zellenlos sind, zellenfrei, sondern auch bei Fischen, welche zellenhaltige Knochen haben, wie z. B. die Cyprinoiden und Salmoniden (*Cyprinus carpio, Rhodeus amarus, Thymallus, Trutta).*



Die Bedeutung des inneren Periostbandes ergibt sich, wenn man die Art des Wachsthums der Wirbelkegel ins Auge fasst. Es kann kein Zweifel darüber sein, dass beim Längenwachsthum der Wirbel das innere Periostband ebenfalls in die Länge wächst und dort, wo es an den Knochen anstösst, allmälig zum inneren Wirbelperioste sich umwandelt. Denkt man sich in dem beistehenden Schema die Grenze zweier benachbarter Wirbel durch die Linien *ab* und *cd* gegeben und das innere Periost durch den schwarzen Streifen an der Innenfläche versinnlicht, so entspricht der zwischen den Linien *ab* und *cd* gelegene Theil des schwarzen Streifens dem inneren Periostbande. Denkt man sich nun ferner die beiden Nachbarwirbel in einem früheren Stadium des Wachsthums, in welchem die

Linien $a'b'$ und $c'd'$ die Grenzen der Wirbelkörper bilden, so ergibt sich, dass in diesem früheren Stadium das zwischen den Linien ab und $a'b'$ und cd und $c'd'$ gelegene innere Periost einen Theil des inneren Periostbandes darstellte.

Die Betrachtung dieses Schemas ergibt aber noch eine weitere bemerkenswerthe Folgerung. Wächst der Wirbel an seiner Kegelbasis, so muss sich der Hohlraum des Wirbels an der Endfläche unter Erhaltung der geometrischen Ähnlichkeit des Doppeltrichters allmälig erweitern, ohne dass irgend welche Resorptionsprocesse auf der Innenfläche des Wirbels erforderlich sind. In der That sieht man nun an der Innenfläche des Wirbeltrichters keine Spuren von Resorptionsprocessen, während im compacten Knochen und in reichlichstem Masse in dem spongiösen Knochen, welcher die Einbiegung des Doppelkegels von aussen ausfüllt, Resorptionsbilder zu finden sind. Es liegt also hier der seltene Fall vor, dass der Hohlraum eines Knochens mit zunehmendem Wachsthum sich immer mehr erweitert, ohne dass ein Resorptionsprocess dabei im Spiele ist. Bei diesem Vorgange ist offenbar die Existenz des inneren Wirbelperiostes, beziehungweise Bandes von wesentlichster Bedeutung.

Die innere Kante des Wirbeltrichterrandes schiebt sich einfach längs des inneren Periostbandes während des Wachsthums vor. Dieses Vorschieben geschieht aber nicht in ganz gleichmässiger Weise, sondern periodisch so, dass die Verknöcherung bald etwas mehr, bald etwas weniger weit nach einwärts greift, wodurch die concentrischen Linien auf den Wirbelfacetten entstehen, die in gewissem Sinne den Jahresringen eines Baumstammes oder den Anwachsstreifen einer Molluskenschale vergleichbar sind. Nach einer beiläufigen Zählung dieser Ringe ist nicht daran zu denken, dass jährlich nur ein solcher Ring gebildet würde; die periodischen Schwankungen müssen vielmehr mehrmals während eines Jahres auftreten.

Aus den vorhergehenden Betrachtungen ergibt sich ferner, dass ein Wirbelkörper, dessen Kegelspitze, wie bei einem Rumpfwirbel des Hechtes, einen rechten Winkel bildet, in jedem Stadium des Wachsthums ebenso hoch als breit sein muss, wie

ein gleichseitiger Cylinder. Dies lässt sich in der That durch Messungen als richtig erweisen. Wirbelkörper, welche länger oder kürzer sind als der Durchmesser der Basis des Kegels, haben einen Winkel an der Kegelspitze, der kleiner oder grösser als ein rechter ist. Ganz allgemein ergibt sich, dass der Halbmesser der Basis des Hohlkegels gleich ist der Höhe desselben, multiplicirt mit der Tangente des halben Winkels der Kegelspitze, gleichgiltig, ob der Wirbel länger oder kürzer ist als der Durchmesser der Basis des Hohlkegels und gleichgiltig, ob die beiden Kegel eines Wirbels denselben Winkel an der Spitze besitzen oder nicht.

Verwickelter werden die Verhältnisse bei Fischen, bei welchen eine Erweiterung der Verbindungsöffnung des Doppeltrichters während des Wachsthumes erfolgt. Beim Hechte und beim Karpfen lassen sich im Bereiche des Trichterloches keine inneren Resorptionsprocesse nachweisen; eine geringe Erweiterung des Loches, welche vielleicht in frühen Wachsthumsperioden stattfindet, erfolgt hier wohl durch das Wachsthum der Basis der vier Bogenknorpel, welche der Chordascheide direct aufsitzen. Bei Fischen mit rings das Trichterloch umfassendem Knochen kann aber später eine Ausweitung desselben durch innere Resorption erfolgen. Genauer festgestellt wurde diese Thatsache an den Wirbeln des Rothbartes (*Mullus barbatus*). Die beiden Kegel der Wirbel dieses Thieres haben eine ungleiche Länge und dementsprechend einen verschieden grossen Winkel an der Spitze, welcher am vorderen Kegel ungefähr 70°, am hinteren, caudalen etwa 50° beträgt. Diese beiden Kegel stossen nun nicht unmittelbar mit ihren Spitzen aneinander, sondern sind durch ein kurzes, fast cylindrisches Rohr mit einander verbunden. An einem 5 *mm* langen Wirbel von einem 20 *cm* langen Thiere betrug die Länge dieses Verbindungsrohres 0·6 *mm* bei einer Weite des Lumens von 0·3 bis 0·4 *mm*.

Die histologische Untersuchung dieser Wirbel ergab nun, dass dieses röhrenförmige Mittelstück aus secundär gebildetem Knochen besteht, welcher in der Hauptsache aus longitudinal gerichteten Faserbündeln sich aufbaut. Im Bereiche der medianen Frontalebene wird derselbe von Sharpey'schen Fasern durch-

setzt, welche senkrecht zur Hauptfaserungsrichtung stehen. In der Basis der Bogen finden sich spärliche, in Delafield'scher Hämatoxylinlösung etc. sich stärker als der Knochen färbende, zackig contourirte, im Transversalschnitte radial gestellte, schmale Bänder darstellende Substanzinseln, welche an der Innenfläche der Wirbelröhre scharf abgeschnitten erscheinen und wahrscheinlich Reste der Bogenknorpel sind. Die Innenfläche der Wirbelröhre erscheint wie ausgenagt, von einer buchtigen Fläche begrenzt. Der primäre Knochen des Wirbelkegels, welcher aus circulären Fasern besteht, fehlt hier vollständig. Diese Resorptionsfläche, welche sich gegen den Trichter an Längsschnitten in eine Kittlinie fortsetzt, die den inneren primären von dem secundären Wirbelknochen abgrenzt, besitzt keine andere innere Auskleidung als ein sehr dünnes Häutchen mit abgeplatteten Zellkernen, das sich von dem zellenlosen Knochen deutlich unterscheiden lässt.

Die Wirbelkegel bestehen, wie beim Hechte, aus einem primären, kreisfaserigen Knochengewebe mit längslaufenden Sharpey'schen Fasern, das an der Intervertebralregion am dicksten ist; gegen die Spitze des Trichters aber sich verdünnend, gleichsam in den secundären Knochenkegel so hineingesteckt erscheint, dass im Bereiche des röhrenförmigen Mittelstückes der secundäre Knochen allein den Wirbel bildet, im Bereiche des Knochenkegels aber eine gegen den intervertebralen Trichterrand sich verlierende äussere Umhüllung des primären, theilweise resorbirten Knochens darstellt. Der primäre Knochen ist in typischer Weise von dem inneren Perioste bekleidet, das sich mit der Verengerung des Trichters verdünnt und den Rand des primären Knochens am Trichterloche nicht mehr erreicht.

Wie die im Bereiche der Verbindungsröhre des Doppelkegels histologisch nachweisbare innere Resorption zu Stande kommt, ist — da mir entwicklungsgeschichtliche Befunde fehlen — nicht mit Sicherheit zu sagen. Das die Verbindungsröhre auskleidende endothelartige Häutchen lässt sich über die Kittlinie an dem zugeschärften Rande des Knochens hinweg continuirlich in das Chordagewebe verfolgen, und da auf der Innenfläche des Wirbels nirgends Blutgefässe zu Tage treten,

so kann diese innere Resorption kaum von solchen, sondern anscheinend nur von dem endothelartigen Häutchen, das ein Theil der Chorda ist, ausgehen.

Man wird sich allerdings nur schwer zu dieser Annahme entschliessen, da die zahlreichen Resorptionslücken und secundären Knochenbildungen, welche längs der Kittlinien zwischen primärem und secundärem Knochen, sowie an den Apophysen der Wirbel zu beobachten sind, augenscheinlich mit Blutgefässen in Beziehung stehen. Es wäre immerhin möglich, dass in einer bestimmten Entwicklungsperiode Blutgefässe bis an die Chorda herandringen und nach Zerstörung des primären und eines Theiles des diesem anliegenden secundären Knochens wieder vollständig im Bereiche der Verbindungsröhre zurückgebildet werden.

III. Die Chordascheiden der Knochenfische.

Nach innen vom inneren Perioste folgt nun die Chorda mit ihren Scheiden. Die Scheiden der Chorda zeigen ein sehr verwickeltes Verhalten, das zwar im Bereiche des Zwischenwirbelbandes verhältnissmässig leicht aufzuklären ist, im Bereiche der Wirbelfacetten aber in schwer zu entwirrender Weise sich ändert.

Ehe ich den Bau der Chordascheiden darzustellen versuche, ist es nothwendig, auf die von verschiedenen Autoren durchaus nicht in derselben Weise gebrauchte Nomenclatur einzugehen, die vorzüglich deswegen in Verwirrung gerathen ist, weil bei dem Bestreben, die Chordascheiden der Selachier mit jenen der übrigen Fische in Homologie zu bringen, die histologischen Thatsachen in sehr gewaltsamer Weise den angenommenen entwicklungsgeschichtlichen Homologien angepasst wurden. Die neuesten Autoren, welche die Entwicklung der Fischwirbelsäule behandeln, Hans Gadow und Miss. E. C. Abbott unterscheiden die ursprüngliche cuticulare Chordascheide als Elastica interna und deren äussere Begrenzung als Elastica externa. Ferner unterscheiden dieselben eine zellige Chordascheide, wenn, wie bei den Selachiern, Protopterus etc., Zellen der skeletbildenden Schicht durch die Elastica externa in die Chordascheide eingewandert sind. Diese Unterscheidungen sind vom

histologischen Standpunkte nicht genügend; namentlich deshalb, weil die Elastica interna dieser Autoren sehr differente Bildungen zusammenfasst, die zum grösseren Theile nicht elastischer, sondern leimgebender Natur sind. Die von Hasse für Elasmobranchier, Ganoiden, Cyclostomen und Amphibien verwendeten Ausdrücke: Cuticula chordae und Cuticula sceleti, sowie die von Klaatsch im Anschlusse an Gegenbaur wieder vorgeschlagene Unterscheidung einer primären und secundären Chordascheide sind wegen ihrer rein entwicklungsgeschichtlichen und zum Theil sehr zweifelhaften Homologie bei verschiedenen Wirbelthiergruppen für eine rein histologische Beschreibung nicht verwendbar.

Dagegen liegt kein Grund vor, jene rein histologisch definirte Terminologie zu verwenden, welche Kölliker im Jahre 1860 zuerst aufgestellt hat. Kölliker (22) bezeichnet in der angeführten Arbeit als Elastica interna der Fische eine aus einem dichten Netzwerk von Fasern gebildete Haut, welche »chemisch und zum Theil mikroskopisch mit elastischen Fasern ganz übereinstimmen und in den ausgeprägtesten Formen elastischen Netzhäuten des Menschen gleichen«. Diese Haut umgibt unmittelbar die Chorda. Nach aussen von der Elastica interna folgt die bindegewebige Scheide, tunica fibrosa, ursprünglich aus faseriger Bindesubstanz bestehend. Zu äusserst folgt die Elastica externa, eine homogene Haut, gewöhnlich mit verschieden grossen Öffnungen und so einer »gefensterten Haut einer Arterie täuschend ähnlich«.

Die Unterscheidung dieser drei, durch ihre Structur scharf unterschiedenen Häute, welchen nach aussen die äussere Chordascheide oder skeletbildende Schicht von Johannes Müller aufliegt, hätte niemals zu Verwirrungen führen können, wenn man sich stets an die histologischen Eigenthümlichkeiten gehalten hätte. Leider hat Kölliker selbst diese auf histologischer Grundlage beruhende Terminologie noch in einem anderen Sinnc verwendet, indem er die ihm wahrscheinlich erscheinenden entwicklungsgeschichtlichen Homologien der Chordascheiden der verschiedenen Wirbelthiere mit denselben Namen belegte, und z. B. schon in dieser ersten Arbeit die structurlose Chordascheide der Amnioten der Elastica

interna der Selachier verglich, später sogar die ganze Chordascheide der Teleostier, Ganoiden und Cyclostomen der Elastica interna der Selachier homologisirte.

Aus diesem Doppelsinne der Terminologie entwickelte sich eine grosse Verwirrung, welche mit Rücksicht auf die Chordascheiden der Selachier dahin führte, dass die histologisch als Elastica externa zu bezeichnende elastische Grenzhaut von Gegenbaur bei den zellenlosen Chordascheiden als Limitans interna, von Kölliker (24) als Limitans externa, dagegen die Elastica externa der Selachier von Gegenbaur als Limitans externa, von Kölliker als Elastica externa bezeichnet wurden. Diese Verwirrung ist heute wohl nicht mehr von Bedeutung, da kaum mehr zu bezweifeln ist, dass die histologisch als Elastica externa bei den Fischen mit zellenlosen und zellenhaltigen Chordascheiden zu bezeichnenden Häute auch entwicklungsgeschichtlich homolog sind, indem sie in dem einen und dem anderen Falle die zuerst von der Chorda gebildeten Cuticularmembranen sind. Aber selbst wenn dies nicht der Fall wäre, liegt kein begründetes Bedenken vor, die ursprüngliche Terminologie von Kölliker in rein histologischem Sinne heute wieder zu verwenden und von aussen nach innen auch an der Chordascheide der Teleostier eine Elastica externa, eine Faserscheide und eine Elastica interna zu unterscheiden.

Die Chordascheide des Knochenfischwirbels erscheint im Bereiche des Zwischenwirbelbandes stark verdickt (Fig. 1, *Fs*) und wurde in diesem Bereiche von Kölliker (23) als inneres Zwischenwirbelband, Ligamentum intervertebrale internum, bezeichnet. Kölliker glaubte nämlich, dass dieser Theil der Chordascheide im Bereich der Wirbelfacetten in Knochen übergehe, welchen er als chordalen Doppelkegel bezeichnete. Mit Ausnahme von Cartier haben alle späteren Autoren, welche sich mit der Entwicklung der Wirbel der Knochenfische beschäftigt haben, eine Betheiligung der Chordascheide bei der Verknöcherung in Abrede gestellt. Ich muss mich diesen Autoren anschliessen, da — wenigstens beim Hechte — die Elastica externa durch die Verbindungsöffnung des Doppelkegels zu verfolgen ist und ausserdem beim Hechte, Schill,

Karpfen und der Äsche das innere Periost bis nahe an die Trichterspitze vorhanden ist. Bei den letztgenannten Fischen könnte es vielleicht fraglich sein, ob in der Trichterspitze selbst die Chordascheide verknöchert ist, wie dies von Kölliker vom Aale angegeben wird; jedenfalls ist aber im grössten Theile des Wirbeltrichters bei allen genannten Fischen zwischen Knochen und Chordascheide das innere Periost eingeschoben. Der Name »inneres Zwischenwirbelband« würde daher besser für das innere Periostband passen, als für den verdickten Theil der Chordascheide; immerhin muss der Name in seiner ursprünglichen Bedeutung bleiben, um neue Verwirrung zu vermeiden.

Die Elastica externa der Hechtchorda ist im Bereiche des Zwischenwirbelbandes ungefähr 1 μ dick und stellt eine undeutlich circulär gestreifte, von zahlreichen runden, unregelmässig vertheilten, bis 10 μ grossen Löchern durchsetzte Membran dar (Fig. 3). Dieselbe rollt sich, isolirt, wie eine elastische Haut, mit welcher sie auch in ihrem Verhalten gegen Essigsäure, Kalilauge und beim Kochen, sowie beim Färben mit Orceïn nach Unna-Taenzer mit salpetersaurem Rosanilin, Hämatoxylin etc. übereinstimmt. Die Elastica externa hat demnach eine grosse Ähnlichkeit mit der Elastica externa der Cyclostomen und Acipenseriden. Löst man aus einem frischen Wirbel die Chorda nach Durchtrennung des äusseren Zwischenwirbelbandes aus, so bleibt die Chordascheide mit der Chordagallerte, deren Epithel im Bereiche des inneren Zwischenwirbelbandes fest an der Chordascheide haftet, in Verbindung. Die Elastica externa bleibt aber nur im Bereiche eines ziemlich schmalen, etwa 0·15—0·2 *mm* breiten Streifens an der Faserscheide der Chorda haften, während der übrige Theil fast gänzlich mit dem inneren Perioste in Verbindung bleibt. Der Rissrand des auf der Faserscheide haftenden Theiles ist ein unregelmässig zackiger. Die Verbindung der Elastica mit dem inneren Perioste ist also eine sehr innige. Im Bereiche der Wirbelfacetten wird die Elastica externa sehr dünn und stellenweise unterbrochen, lässt sich aber an Längsschnitten entkalkter Wirbel, welche mit Orcein gefärbt sind, bis in die Kegelspitze, wo sie im Bereiche des Knorpelkreuzes direct den Knorpel bedeckt, verfolgen (Fig. 1, *E*). Im Bereiche des Loches.

in welchem die beiden Wirbelhohlkegel zusammentreffen, erscheint die Elastica externa als eine zusammenhängende homogene Haut mit Löchern.

Die Elastica externa der anderen untersuchten Fische weicht in ihrem Baue nicht unbedeutend von jener des Hechtes ab.

Beim Karpfen stellt dieselbe ebenfalls eine gefensterte Haut dar (Fig. 10). Die Lücken sind aber sehr zahlreich und von sehr wechselnder Form und Grösse, und die Membran selbst besteht aus Fasern verschiedener Dicke, welche zwischen den Lücken verlaufen. Die Fasern zeigen im Bereiche des Intervertebralbandes einen vorwiegend circulären Verlauf zwischen kleinen Lücken, biegen aber gegen die Wirbelfacetten hin in eine longitudinale Richtung zwischen grossen Lücken ab und lösen sich dann in einzelne Bündel auf, welche mit dem inneren Perioste in festem Zusammenhange sind. Die Elastica externa ist nur im Bereiche des Zwischenwirbelbandes eine zusammenhängende gefensterte Membran; im Bereiche der Wirbelfacetten sieht man nur mehr vereinzelte elastische Fasern, welche einen longitudinalen Verlauf zeigen und im Bereiche der Verbindungsöffnung des Doppeltrichters ganz fehlen. Bei der Äsche und der Forelle zeigen sich wieder andere Verhältnisse. Hier stellt die Elastica externa im Bereiche des Intervertebralbandes eine von relativ wenig zahlreichen Lücken durchsetzte Haut dar, an deren Innenfläche kurze, querlaufende, an deren Aussenseite stärkere, longitudinal verlaufende, elastische Fasern sich befinden (Fig. 5). Beim Schill zeigt die Elastica externa keine Löcher; sie stellt eine Haut dar, in welcher man sich überkreuzende Streifungen wahrnimmt. Gegen den Wirbeltrichter löst sie sich ähnlich wie beim Karpfen und bei der Äsche (Fig. 5) theilweise in längslaufende, elastische Fasern auf, die dem inneren Periost fest anhaften, aber keine durchaus geschlossene Haut mehr darstellen (Fig. 9). Beim Rothbart ist die Elastica externa ebenfalls ohne Löcher und nur in der Intervertebralregion und im angrenzenden Theile der Wirbelkegel nachweisbar. An der Innenseite derselben finden sich im Bereiche der Intervertebralregion kleine, höchstens 5—10 μ Durchmesser erreichende Körner elastischer Substanz, von rundlichem oder kurz stäbchenförmigen Umrisse.

Die Faserscheide stellt im Bereiche des inneren Zwischenwirbelbandes einen ziemlich dicken Ringwulst dar, der sich aber gegen die Wirbelfacetten rasch verdünnt und gegen die Kegelspitze sehr fein wird. An den Rumpfwirbeln eines 50 *cm* langen Hechtes hatte die Faserscheide im Bereiche des Intervertebralbandes eine Dicke von circa 0·4 *mm*. Aber schon in einer Distanz von etwa 1 *mm* in der Richtung des Wirbelkegels verdünnte sich die Faserscheide rasch an einem gezackten Rande auf 20 μ. Isolirt man die Faserscheide, was verhältnissmässig leicht ist, so gelingt es doch nicht, dieselbe glatt auszubreiten, da der dicke Theil wie ein federnder Ring wirkt, der auch aufgeschnitten und ausgebreitet sich wieder zusammenkrümmt. Dies ist besonders auffallend, wenn man Wirbelsäulenstücke benützt, die in Formalin gehärtet wurden. Solche Präparate sind aber, wie frühere Erfahrungen an Acipenser lehrten, zum Studium der Faserung besonders geeignet. Die ungünstige Form des Objectes liess im Allgemeinen nur feststellen, dass im Bereiche des dicksten Theiles der Faserscheide Faserbündel vom Aussehen von Bindegewebsbündeln sich finden, welche in der Hauptsache in circulärer Richtung verlaufen, dabei aber sich vielfach überkreuzen, etwa in Winkeln von 20—30°. Ob die sich überkreuzenden Faserlagen im Wulste drei Schichten mit welligem Verlaufe bilden, wie in der Faserscheide der Cyclostomen, konnte nicht festgestellt werden. Gegen den sich verdünnenden Theil werden die Kreuzungswinkel der Faserbündel allmälig grösser und endlich biegen dieselben im dünnen Theile in eine rein longitudinale Richtung ab. Isolirt man die Faserbündel, so erkennt man in ihnen feine Bindegewebsfibrillen. Die Bündel verhalten sich gegen Essigsäure, Kalilauge beim Kochen, ferner in Bezug auf Doppelbrechung bei Einwirkung von Phenolen, wie leimgebendes Gewebe. Bei Tinctionsversuchen fällt die starke Färbbarkeit der Faserscheide mit Hämalaun, Hämatoxylin, Mucicarmin und anderen schleimfärbenden Tinctionsmitteln auf, woraus wohl auf einen grossen Schleimgehalt dieses Bindegewebes geschlossen werden darf.

Ebenso wenig als in der Faserscheide der Cyclostomen und Ganoiden ist in jener der Knochenfische irgend eine Zelle oder ein Zellkern nachzuweisen. Zwischen den Bündeln des

Bindegewebes finden sich nur von Flüssigkeit erfüllte Spalten. Die von manchen Autoren an Schnitten beobachteten radiären Streifen erklären sich, wie bei den Cyclostomen, theils als Stauchungslinien, theils — an Längsschnitten — als Spalten zwischen den Bündeln.

Beim Hechte finden sich innerhalb der Faserscheide zarte, elastische Fasernetze mit ziemlich weiten Maschen, welche das Eigenthümliche zeigen, dass die elastischen Fäserchen nicht selten in Knotenpunkten zu mehreren zusammentreffen und dadurch sternartige Figuren bilden, welche übrigens ziemlich weit auseinander liegen. Solche elastische Fasernetze, deren Hauptzug quer gerichtet ist, finden sich insbesonders in den innersten Schichten der Faserscheide gegen die Elastica interna. Bei der Äsche kommen in der Faserscheide keine elastischen Fasernetze, sondern nur kurze, spindelförmige, elastische Fasern vor, theils unter der Elastica externa, theils an der Innenfläche gegen die Elastica interna (Fig. 7). Letztere sah ich auch bei der Forelle. Diese Formelemente sind desshalb bemerkenswerth, weil sie den kurzen elastischen Fasern auffallend ähnlich sind, welche Schneider zuerst in der Faserscheide von *Petromyzon marinus* auffand und welche ich dort ebenfalls gesehen habe.

Sehr abweichend von dem Verhalten des dicken Theiles der Faserscheide ist jenes des dünnen Theiles im Bereiche des eigentlichen Knochenkegels. Dort findet man nur mehr parallel und longitudinal laufende, ziemlich starre Fäserchen, welche zu membranartigen Bildungen sich zusammenschliessen und gegen Reagentien etwas widerstandsfähiger sind als leimgebende Fasern, ohne jedoch die Eigenschaften echter elastischer Substanz zu zeigen. In Orceïn färben sich diese faserigen Blätter weniger stark als elastische Membranen, aber stärker als leimgebende Substanz. Diese Faserzüge stehen in Continuität mit der Faserscheide; doch sieht man an Isolationspräparaten der ganzen Faserscheide dieses eigenthümliche Gewebe stets mit einem zackigen Rande gegen das typische Bindegewebe abgegrenzt. Dies gilt für alle untersuchten Knochenfische. Diese eigenthümlich metamorphosirte Faserscheide lässt sich beim Hechte bis in das die Doppelkegel verbindende Loch verfolgen, wobei dieselbe zusehends dünner wird und schliess-

lich im Bereiche des Loches selbst wieder, ähnlich wie die Elastica externa, ein sehr primitives Verhalten zeigt. Sie erscheint hier circulär faserig und eine besondere Elastica interna ist nicht mehr zu unterscheiden.

Die Elastica interna stellt im Bereiche des Intervertebralbandes beim Hechte ein zierliches Netz elastischer Fasern dar (Fig. 4). In der Längsrichtung findet man stärkere Faserbalken, welche langgezogene Maschen bilden; quer durch diese Maschen laufen zartere Fäserchen, welche die durch das Längsnetz gebildeten Maschen in kleinere Abtheilungen zerlegen. Dieses Aussehen zeigt die Elastica interna jedoch nur im Bereiche des Intervertebraltheiles, wo ein gut ausgebildetes Chordaepithel der Elastica interna anliegt; gegen den Wirbelkegel, wo das Chordaepithel verschwindet, geht das elastische Netz in eine lückenlose Membran über, welche eine zarte Längsfaserung zeigt und dadurch den faserigen Blättern ähnlich wird, welche die Fortsetzung der Faserscheide im Wirbelkegel darstellen (Fig. 2). In der Verbindungsöffnung des Doppelkegels kann man die Elastica interna nur als inneren Grenzcontour der Faserscheide, aber nicht mehr als selbständige, isolirbare Haut unterscheiden.

Ähnliche Verhältnisse finden sich beim Schill; doch habe ich bei diesem Thiere nichts von den zarten Querfäserchen im Bereiche des Intervertebraltheiles bemerkt. Bei der Äsche und der Forelle stellt die Elastica interna im Intervertebraltheile ein Netz ziemlich gleichmässiger Fasern mit kurz rhombischen Maschen dar, welches auf einer homogenen Grundhaut aufliegt (Fig. 6). Beim Karpfen ist die Elastica interna eine von äusserst feinen Poren durchsetzte Haut, die sehr fest mit dem Chordaepithele zusammenhängt und wie eine Cuticula der Chordaepithelzellen erscheint (Fig. 11). Beim Rothbarte habe ich keine Elastica interna finden können. Bei diesem Thiere ist ausserdem bemerkenswerth, dass in der Verbindungsröhre des Doppelkegels, wie bereits erwähnt wurde, nur ein dünnes Häutchen mit Zellkernen sich findet.

IV. Das Chordagewebe der Knochenfische.

Was nun die Chorda selbst betrifft, so zeigt dieselbe ein im Vergleiche zu den Cyclostomen und Acipenseriden so com-

plicirtes Verhalten, dass eine genauere Darstellung der Einzelheiten grosse Schwierigkeiten macht. Seit den Untersuchungen Joh. Müller's ist bekannt, dass die Chorda des Hechtes im Bereich der Intervertebralregion quer durchgehende Scheidewände bildet, von deren Mitte kegelförmige Fortsätze in die Wirbeltrichter hineinragen. Der grösste Theil der Chorda ist von einem Hohlraume verdrängt, der mit Flüssigkeit erfüllt ist. Kölliker (23) hat bei der Forelle ähnliche Verhältnisse gefunden, lässt jedoch nicht, wie Joh. Müller beim Hechte, die kegelförmigen Fortsätze des Septums frei in dem Chordahohlraume enden, sondern in einen centralen Strang sich fortsetzen, der mitten durch den Hohlraum der Chorda geht und die aufeinanderfolgenden Zwischenwirbelsepten der Chorda, durch die Löcher der Doppeltrichter der Wirbel hindurch, mit einander in Verbindung setzt. Ähnlich bildet auch Grassi das Verhalten beim Hechtwirbel ab. Nach Goette würde der Hohlraum des Hechtwirbels lateral gar nicht von Chordagewebe begrenzt sein, sondern direct an die Chordascheide anstossen; dies ist jedoch sicher unrichtig, und es lässt sich zweifellos nachweisen, dass — wie Kölliker und später Grassi dies darstellten — der Chordahohlraum allseitig von Chordagewebe begrenzt ist. Freilich ist das Chordagewebe an der lateralen Wand des Hohlraumes sehr weitgehend verändert, und zwar in einer Weise, welche eine Verwechslung desselben mit der Chordascheide einigermassen begreiflich macht.

Ob dagegen die andere Angabe Kölliker's, dass der vom Septum ausgehende Chordastrang durch das Loch des Doppelkegels frei hindurchgehend bis zum nächstfolgenden Septum zieht, richtig ist, muss ich mindestens dahingestellt sein lassen. Es ist mir beim Hechte nicht gelungen, den Chordastrang an Längsschnitten durch das Loch des Doppelkegels zu verfolgen.

An dicken frontalen Längsschnitten entkalkter Wirbelsäulenstücke vom Rumpfe sah ich bisweilen den Chordastrang des Hechtwirbels gegen die Spitze des Knochenkegels breiter werden und einseitig in der Umgebung des Loches festsitzen. An Sagittalschnitten konnte ich den Chordastrang frei im Hohlraume bis über die Mitte des Trichters verfolgen.

An Frontalschnitten von Schwanzwirbeln konnte ich den Chordastrang frei im Hohlraume enden sehen, wie dies Joh. Müller angibt. Dies führt zu der Vermuthung, dass das Verhalten des Chordastranges beim Hechte nur eine Modification jenes Zustandes ist, der beim Schill, Karpfen und Bitterling mit Sicherheit festgestellt werden kann. Bei diesen Thieren findet sich im Bereiche der Intervertebralregion ebenfalls durch die ganze Dicke der Chorda ein zusammenhängendes Gewebe; gegen den Wirbelkegel findet man aber in der Mitte der Chorda einen röhrenförmigen Hohlraum (Fig. 19, *Chr*), der im Bereiche des Kegels ringsum von Chordagewebe umgeben ist und sich durch das Loch des Doppelkegels hindurch bis zur nächstfolgenden Intervertebralregion fortsetzt. Es scheint mir nun auch beim Hechte die Chorda im Bereiche des Loches, durch welches die Doppelkegel communiciren, nur einen ganz dünnen Wandbelag zu bilden, das Lumen des Loches selbst aber frei zu lassen, ohne dass der Chordastrang sich durch dasselbe fortsetzte.

Der wesentliche Unterschied zwischen der Chorda des Hechtwirbels im Vergleiche zu jener des Schills, des Karpfens etc. würde dann darin bestehen, dass beim Hechte das Chordarohr zu einem grossen Hohlraume umgebildet ist, welcher bei den anderen genannten Fischen nicht zur Ausbildung kommt, ferner dass beim Hechte ein centraler Theil des ursprünglich bei allen Fischen lückenlosen Chordagewebes zu einem soliden Strange umgewandelt wird, der aber nur im Bereiche des Septums eine constante Befestigung findet, während sein gegen die Spitze des Hohlkegels gerichtetes Ende den Zusammenhang mit dem übrigen Chordagewebe vollständig verlieren kann.

An der Chorda des Hechtwirbels kann man folgende Haupttheile unterscheiden. Erstens das intervertebrale Septum, welches die craniale und caudale Grenzfläche der Chordahöhle bildet (Fig. 1, *S*), zweitens den Chordastrang *(Chst)*, welcher mit einer breiten Basis von der Mitte des Septums ausgehend, sich rasch verschmälert und in der Axe des Wirbelkegels durch die Chordahöhle verläuft. Drittens die laterale Wand der Chordahöhle, welche im Intervertebraltheile vom Septum abgeht und, der Chordascheide dicht anliegend, den Wirbelkegel auskleidet. Den complicirtesten Bau besitzt das Septum.

Im Bereiche des inneren Zwischenwirbelbandes zeigt sich typisches Chordagewebe. Unter der Elastica interna liegt zunächst eine Schicht kleiner polyedrischer Zellen mit feinkörnigem Protoplasma, das Chordaepithel, weiter nach einwärts folgen blasige Chordazellen, deren Membranen negativ einaxig doppelbrechend erscheinen, mit senkrecht zur Oberfläche orientirter optischen Axe, wie die Chordazellenmembranen von *Acipenser*. Die blasigen Chordazellen lassen sich isoliren (Fig. 17, *b*), wodurch der Beweis geliefert ist, dass die an Schnitten anscheinend einfachen Scheidewände zwischen den blasigen Chordazellen aus Doppellamellen bestehen. Das blasige Chordagewebe ist im Ganzen ein Ring, dessen Durchschnitt ein gleichschenkeliges Dreieck darstellt mit nach einwärts gegen das Septum gewendetem stumpfem Winkel und zwei gegen die lateralen Wände der Chordahöhlen gewendeten spitzen Winkeln (Fig. 1). Die Basis des Dreieckes wird von dem auf der Elastica interna aufsitzenden Chordaepithele gebildet. Gegen das Septum und die Wand der Chordahöhle geht nun dieses blasige Chordagewebe eine sehr merkwürdige Veränderung ein. Die Zellen verlängern sich, die Zellwände werden dicker und nehmen eine deutlich faserige Structur an. Zugleich zeigen die faserigen Zellwände an ihrer Oberfläche deutliche Stacheln, wie die Zellen der Stachelzellenschicht einer Epidermis, durch welche die benachbarten Zellen mit einander zusammenhängen (Fig. 14, 15 und 16). In diesen dickwandigen Zellen sieht man nicht selten einen Hohlraum, der meistens von mehreren kugelförmigen oder ellipsoidischen Blasen erfüllt ist, welche von den Membranen der blasigen Chordazellen ähnlichen Hüllen umgeben sind. Im Inneren dieser Blasen, welche von sehr ungleicher Grösse sind, lassen sich häufig deutliche Zellkerne mit einem Rest von Zellplasma erkennen (Fig. 14 und 15). Diese Gewebeform ist ganz eigenthümlich und erinnert einerseits an epidermidale Bildungen, anderseits an Systeme von mit Kapseln versehenen Knorpelzellen, welche in gemeinsame Mutterkapseln eingeschlossen sind. Gegen die Oberfläche der Chordahöhle geht diese eigenthümliche Gewebeformation in lange faserförmige Zellen über, welche in ihrem Inneren einen stabförmigen Kern in einem sehr engen kurzen Hohlraum besitzen; im

Übrigen aus einer dicht fibrillären Masse bestehen, welche sich sehr leicht in feinste Fibrillen zerfasern lässt, während die Zellen als Ganzes sich nur durch Maceration darstellen lassen. Diese langen Faserzellen finden sich ferner als ausschliessliches Element im centralen Chordastrange (Fig. 17, *c*). Sie sind sehr stark positiv doppelbrechend. Im Centrum des Septums findet sich aber noch eine ganz andere Form von Zellen, welche Übergänge zu den eben genannten Zellformen zeigt. Es sind dies Zellen von polyedrischer Gestalt, welche — abgesehen von einer kleinen Höhle, welche den Kern einschliesst — aus einer faserigen Masse bestehen, welche nach allen Seiten durch Stachelfortsätze mit den Nachbarzellen in Verbindung steht. Diese Zellen sehen den Stachelzellen einer verhornenden Epidermis sehr ähnlich, und würde wohl jedermann, der diese Elemente zum erstenmale sieht, dieselben für epitheliale Zellen halten (Fig. 16 und 17, *a*). Sie mögen wegen dieser Ähnlichkeit als epidermoide Zellen bezeichnet werden. Was nun die fibrilläre Substanz anbelangt, welche in den beschriebenen Zellformen an Masse so hervorstechend ist, so ist dieselbe jedenfalls nicht leimgebender, aber auch nicht elastischer Natur.

In Essigsäure quellen die Fasern nicht merklich; durch kurzes Kochen in Kalilauge quellen dieselben auf und werden bei längerem Kochen gelöst. Gegen Phenole verhalten sich die Fasern bezüglich der Doppelbrechung wie Horngewebe, erleiden also keine Umkehrung der Doppelbrechung (vergl. 3). Das Überwiegen von relativ fester, fibrillärer Substanz in den Zellen des Chordaseptums macht es verständlich, dass dasselbe eine knorpelähnliche Consistenz besitzt, obwohl die Structur des Septums mit Knorpel wenig Ähnlichkeit hat.

Das Gewebe der lateralen Wand der Chordahöhle zeigt am Übergangstheile in das Septum ebenfalls faserige Stachelzellen, zum Theil mit blasigen Einschlüssen, weiter herab jedoch, im Bereiche des Knochenkegels, finden sich ähnliche, lange Faserzellen ohne Stacheln, wie im Chordastrange, wodurch die laterale Wand der Chordahöhle ein längsfaseriges Ansehen bekommt und bei flüchtiger Untersuchung der Eindruck entstehen kann, als fehle hier das Chordagewebe ganz und als handle es sich um dieselbe Fasermasse, welche die Elastica

interna und die Faserscheide zusammensetzt. An Schnitten tritt der Unterschied dieser Chordafaserzellen von der Chordascheide am Schönsten an Orceïnpräparaten hervor, an welchen die Faserzellen völlig farblos erscheinen, während die Elastica interna tief braun und etwas blasser auch die Faserscheide gefärbt erscheint. An Hämatoxylinpräparaten treten in den Chordafaserzellen die stäbchenförmigen Kerne deutlich hervor, während die Faserscheide keine Spur von Kernen erkennen lässt (Fig. 18). Die Chordafaserzellen liegen der Elastica interna dicht an und zeigen einen longitudinalen Verlauf; gegen die Kegelspitze hin biegen sie aber etwas nach der radialen Richtung, nach aussen ab und setzen sich nach und nach an der Elastica interna fest. Gegen die Kegelspitze sind die Ansätze der Fasern mit der Elastica interna so fest verbunden, dass nach Loslösung der Fasern die Insertionsstellen ein System von wabenartig angeordneten Räumen darstellen, welche dem verbreiterten, im Innern weichen Ende der Faserzellen entsprechen (Fig. 2, *b*). Sucht man sich Isolationspräparate der Elastica interna herzustellen, so findet man daher dieselbe im Bereiche der Kegelspitze mit rundliche oder polygonale Räume umgrenzenden Leisten bedeckt. Der Boden dieser Räume zeigt ein körniges Aussehen, doch sieht man durch die körnige Masse die Längsfasern der Elastica interna durchschimmern. Diese wabige Zeichnung findet sich auch noch im Bereiche der Verbindungsöffnung des Doppelkegels. Über die Art, wie die Faserzellen des Chordastranges im Bereiche des Einganges des Trichterloches sich verhalten, kann ich keine näheren Angaben machen und nur die Vermuthung aussprechen, dass sie dort, falls sie nicht frei enden, in ähnlicher Weise sich festheften werden, wie die Faserzellen der lateralen Wand der Chordahöhle. An dicken Frontalschnitten, an welchen ich eine Befestigung des Chordastranges in der Nähe des Trichterloches sehen konnte, war dieselbe, wie erwähnt, asymmetrisch neben dem Loche; es frägt sich aber, ob diese Asymmetrie nicht durch theilweise Zerreissung der Insertion bedingt war. Zerreissungen des Gewebes treten in Folge der Proceduren des Fixirens und Entkalkens etc. im Bereiche der Chorda der Fischwirbel beim Schneiden sehr leicht auf, und es ist daher die

Unterscheidung natürlicher und künstlicher Hohlräume und Lücken des Gewebes mit einigen Schwierigkeiten verbunden. Bezüglich des Verhaltens der Chordahöhle, des Septums und des Chordastranges stimmen die Äsche und die Forelle im Wesentlichen mit dem Hechte überein. Bei einer 11 *cm* langen Bartgrundel *(Cobitis barbatula)* fand sich ebenfalls eine weite Chordahöhle und ein vom Septum ausgehender kurzer Chordastrang.

Viel einfacher als beim Hechte ist das Chordagewebe beim Schill, Bitterling und Karpfen gebaut. Wie bereits erwähnt wurde, fehlt bei diesen Thieren der Chordastrang und die denselben beim Hechte umgebende weite Chordahöhle. Dagegen findet sich in der Axe der Wirbelkegel ein fast cylindrisches Rohr, welches nahezu die Weite des den Doppelhohlkegel verbindenden Loches besitzt und in der Intervertebralregion durch eine quere Scheidewand unterbrochen ist (Fig. 19). Diese Scheidewand enthält ähnliche Stachelzellen wie sie im Septum des Hechtwirbels vorkommen. Die Wand des Chordarohres besteht aus langen, sich leicht in Fibrillen spaltenden Faserzellen, welche einerseits mit verbreiterten Enden rings um die Spitze des Wirbelhohlkegels auf der Chordascheide aufsitzen, anderseits in dem derbzelligen Gewebe des Septums sich verlieren (Fig. 19, *Chf*). Nach aussen stehen die Faserzellen, welche das Lumen des Rohres unmittelbar begrenzen, in festem Zusammenhang mit ziemlich dickwandigen, longitudinal gestreckten Zellen, die weiterhin in typische blasige Chordazellen übergehen, die im Bereiche des ganzen Hohlkegels bis an die Chordascheide reichen. Ein gut ausgebildetes Chordaepithel findet sich nur im Bereiche des Ligamentum intervertebrale internum; in der eigentlichen Wirbelregion reichen die blasigen Chordazellen bis an die Chordascheide. Beim Karpfen sind die Membranen der vacuolisirten Chordazellen deutlich fibrillär differenzirt; beim Schill ist dies weniger auffallend. Beim Schill sind in den verbreiterten Enden der Faserzellen in der Umgebung der Kegelspitze dicht gedrängte, kugelige, glänzende Körner.

Eigenthümliche Verhältnisse finden sich beim Rothbarte *(Mullus barbatus)*. In der Intervertebralregion liegen unter dem Chordaepithel zunächst blasige Chordazellen mit faserig differenzirten Membranen, welche nach einwärts in ein wohlaus-

gebildetes Septum mit exquisiten soliden Stachelzellen übergehen. Im Bereiche des Knochenkegels findet sich eine weite, von Faserzellen begrenzte Chordahöhle, ähnlich wie beim Hechte; es fehlt aber der centrale, vom Septum ausgehende Chordastrang. Die Chordafaserzellen setzen sich, wie beim Hechte, successive an die Chordascheide an. Ihre Insertionen reichen aber nur bis zum Rande des primären Knochens; von dort an findet sich im Bereiche der Verbindungsröhre des Doppelkegels auf dem secundären Knochen nur mehr das bereits früher erwähnte endothelartige Häutchen, das mit den letzten Faserzellen der Chorda in Continuität steht und daher als ein eigenartig modificirtes Chordagewebe zu betrachten ist, das zugleich Chorda und Chordascheide, die Chordahöhle umschliesst und aussen direct dem Knochen anliegt.

In einem sehr ursprünglichen Zustande ist die Chorda bei dem Büschelkiemer *Syngnathus acus*. An einem 26 *cm* langen Exemplare waren die langen Wirbel, deren Kegel an der Spitze einen Winkel von etwa 25—30° bilden, vom Chordagewebe im Inneren ganz erfüllt, ohne Spur eines Hohlraumes. Die Chorda besteht wie bei den Cyclostomen aus vacuolisirten Zellen, welche gegen die Mitte sich stark verlängern und dadurch einen von dem übrigen Chordagewebe nicht scharf gesonderten Chordastrang bilden. Ein Chordaepithel findet sich, wie bei den anderen Knochenfischen nur in der Intervertebralregion, im Bereiche der Verdickung der Chordascheide.

V. Bemerkungen über die Homologie der Chordascheiden der Fische und Amphibien.

Die Untersuchung der ausgebildeten Knochenfischwirbel ergibt, dass die Chorda mit ihren Scheiden innerhalb des knöchernen Doppelkegels, allerdings mit vielerlei secundären Veränderungen, erhalten bleibt, und dass die Elastica externa bei der Verknöcherung keinen Antheil hat. Dort, wo die Elastica externa zum Theile unterbrochen innerhalb des Knochenkegels nur mehr in einzelnen Resten zu finden ist, liegt dem Knochen das innere Periost auf, und wo dasselbe im Bereiche der Verbindungsöffnung des Doppelkegels fehlt, ist beim Hechte die Elastica externa als eine zusammenhängende Haut dem

Knochen, beziehungsweise Knorpel überall aufgelagert. Es wird also in diesem Hauptpunkte durch die histologische Untersuchung des ausgebildeten Hechtenwirbels bestätigt, was durch die Verfolgung der Entwicklung der Teleostierwirbelsäule namentlich nach den Untersuchungen von Grassi, welche sich auf ein sehr reiches Material, allerdings nur von Physostomen, beziehen, bereits angenommen werden musste. Was aber die Entwicklung der Chordascheiden betrifft, so liegen aus der neueren Zeit die Untersuchungen von Scheel vor, welche bezüglich der Elastica externa zu keinem sicheren Resultate führten. Scheel spricht nur vermuthungsweise aus, dass sie von der skeletbildenden Schicht gebildet werde, während die Faserscheide von ihm, in Übereinstimmung mit der überwiegenden Mehrzahl der Autoren, mit Ausnahme von Lvoff, als cuticulare Bildung des Chordaepitheles betrachtet wird. Durch die Untersuchungen Hasse's über die Entwicklung der Wirbelsäule, in welche zwar gerade die Teleostier nicht mit einbezogen sind, wohl aber alle übrigen Haupttypen der Ichthyopsiden (Urodelen, Batrachier, Elasmobranchier, Dipnöer, Ganoiden und Cyclostomen) wurde die Entwicklung der Chordascheiden in ein neues Licht gerückt. Durch Hasse's (20) Untersuchungen wurde bei *Ammocoetes* festgestellt, dass zuerst die Elastica externa von der Chorda, und zwar zu einer Zeit gebildet wird, wo die Chordazellen noch nicht in ein Epithel und die eigentliche Chordagallerte sich gesondert haben und dass dann erst unter der Elastica externa eine zweite cuticulare Bildung von der Chorda geliefert wird, welche die Faserscheide darstellt. Ich war in der Lage diese Angaben für *Ammocoetes* durch eigene Untersuchungen (5) zu bestätigen und, abgesehen von Detailangaben über den Bau, die Entwicklung und leimgebende Natur (4) der Faserscheide, noch beizufügen, dass bei *Ammocoetes* später die Elastica zu einer Doppellamelle wird, während sie bei *Myxine* einfach bleibt.

Für die Ganoiden und implicite die Knochenfische kommt Hasse ebenfalls zu dem Schlusse, dass die Elastica externa ein Product der Chorda ist, und dasselbe hält er bei den Dipnöern für wahrscheinlich. Um so merkwürdiger erscheint nun das Resultat, dass der Elastica externa der Elasmobranchier,

Urodelen und Kröten eine ganz andere Bedeutung zukomme, indem sie von dem skeletbildenden Gewebe stamme und daher als Cuticula sceleti zu bezeichnen sei, im Gegensatze zu der Elastica externa der Cyclostomen und Ganoiden, welche eine Cuticula chordae wäre. Ausserdem sollten sich noch die Frösche dadurch von den Kröten unterscheiden, dass den ersteren eine Cuticula sceleti (Elastica externa) fehlen sollte. Bei der ausserordentlichen Schwierigkeit, welche die Verfolgung der ersten Bildung und Herkunft feiner Membranen bietet, war es wohl gestattet, daran zu denken, dass trotz der für die Auffassung Hasse's sprechenden thatsächlichen Befunde, ein Übersehen oder eine Verwechslung möglich war; um so mehr als die Entwicklung der Chordascheiden der Elasmobranchier ein Problem ist, an dem sich viele ausgezeichnete Forscher vergeblich versucht hatten.

Schneider stellte zuerst fest, dass bei Embryonen von *Spinax acanthias* von 13—20 *mm* Länge die Chorda eine stark lichtbrechende Membran besitzt, welche bei 30 *mm* langen Thieren zweischichtig erscheint. Bei 33—40 *mm* langen Thieren treten zwischen den beiden Membranen Zellen auf, welche Schneider als von aussen eingewandert betrachtete. Balfour schloss sich in seinem Handbuche der vergleichende Embryologie dieser Darstellung an; ebenso Retzius. Hasse beschreibt denselben Vorgang bei Embryonen von *Mustelus*, C. Rabl bei *Pristiurus*, Klaatsch bei *Mustelus*; aber keiner dieser Beobachter stellte fest, dass die Elastica externa von der Chorda und nicht von der sceletogenen Schicht gebildet wird. Hasse hat, und das scheint für die ganze Frage nicht unwesentlich, seine Beobachtungen an den Embryonen von *Mustelus* früher angestellt, als seine Untersuchungen über die Entwicklung der Chordascheiden des *Ammocoetes* und es konnte, da die Bildung von zwei verschiedenen Membranen durch die Chorda von vornherein nicht wahrscheinlich war, eine Verwechslung der zuerst und der in zweiter Linie auftretenden Membran stattfinden. Erst Claus hat bei *Acanthias*-Embryonen nachgewiesen, dass die Elastica externa der Elasmobranchier ebenso, wie dies Hasse für *Ammocoetes* feststellte, von der Chorda gebildet wird. Dieser Befund wurde dann von Klaatsch (21, III) für

Pristiurus und *Torpedo*, von Gadow und Miss Abbott für *Scyllium* und *Acanthias* bestätigt. Nach eigenen Beobachtungen an 3—22 *mm* langen Embryonen von *Pristiurus melanostoma* muss ich mich ebenfalls dieser Anschauung anschliessen und hervorheben, dass die Faserscheide bei Embryonen von 22 *mm* Länge bereits deutlich als solche characterisirt ist.

In der mehr untergeordneten Streitfrage, ob die von der Skeletogenschicht einwandernden Zellen in die Faserschicht eindringen (Klaatsch, Gadow-Abbott), oder zwischen diese und die Elastica, wie Hasse annimmt, muss ich mich dem letzteren Autor anschliessen. Man darf es nun wohl als sicherstehend ansehen, dass die Elastica externa der Elasmobranchier in ihrer ersten Anlage ebenso wenig eine Cuticula sceleti ist, wie die Elastica externa der übrigen Fische.

Wie steht es aber mit den höchst eigenthümlichen Angaben Hasse's über die Chordascheiden der Amphibien? Was zunächst die Urodelen betrifft, so muss ich nach eingehendem Studium einer ganzen Reihe von Schnittserien von Salamander- und Tritonlarven, welche Herr Dr. Hans Rabl angefertigt hat, und welche dieselben Stadien umfassen, die von Hasse in Untersuchung gezogen wurden, mich dahin aussprechen, dass ich die von demselben gegebenen Deutungen nicht für richtig halte. Die Urodelen besitzen, gerade so wie die Fische, eine Faserscheide und eine dieser dicht aufruhende Elastica externa. Der Knorpel tritt ebenso, wie der Bogenknorpel der Fische, auf der Elastica externa auf; bei den Urodelen aber nicht allein, wie bei den Teleostiern, im Bereiche der Bogen, sondern auch in der Intervertebralregion, von welcher aus der Knorpel unter die ursprünglich ähnlich, wie bei den Teleostiern sich anlegenden Knochenkegel hineinwuchert. Diese sich anfangs vollständig zellenlos, wie bei den Teleostiern anlegenden Knochenkegel hat nun Hasse als Cuticula sceleti bezeichnet und dieselben mit der Elastica externa der Elasmobranchier verglichen. Es geht dies aus den Abbildungen Hasse's und aus seiner Angabe hervor, dass die Cuticula sceleti der Ausgangspunkt für die Bildung der knöchernen Wirbel sei, indem sie verkalke. Hasse hat an seinen Präparaten offenbar übersehen, dass die in dem fraglichen Stadium der Chorda dicht an-

liegende Scheide noch immer aus zwei Lamellen besteht, von welchen die äussere, stark lichtbrechende, die wahre Elastica externa, die innere fein circulär faserige aber die Faserscheide darstellt. Es besteht demnach durchaus keine Ähnlichkeit zwischen der Entwicklung der Selachierwirbelsäule und jener der Urodelen. Die Stellen, an welchen die angebliche Intercuticularschicht einwandert, sind die Intervertebralknorpel, in deren Bereich selbstverständlich der primäre Knochen — fälschlich sogenannte Cuticula sceleti — fehlt. Damit halte ich die Auffassung der Wirbelentwicklung der Urodelen, wie sie von Kölliker und Gegenbaur vertreten wurde, im Wesentlichen für richtig.

Was nun das angebliche Fehlen einer Cuticula sceleti (Elastica externa) bei den Fröschen und das Vorhandensein derselben bei *Pelobates* anbetrifft, so lässt sich an älteren Froschlarven — ich benützte Larven von *Rana esculenta* — leicht durch Präparation am frischen oder macerirten Objecte feststellen, dass. im Schwanze die Chordascheide aus einer Elastica externa und einer Faserscheide besteht. Die Elastica externa erscheint als eine homogene, leichter quer als der Länge nach reissende, isolirt sich einrollende, elastische Membran mit spärlichen, runden, 3—5 μ grossen Löchern. Die Faserscheide besteht aus rein circulär verlaufenden, zellenlosen Bindegewebsbündeln und zeigt also ein Verhalten, wie es bei *Ammocoetes* von circa 10 *mm* Länge gefunden wird. Noetzel hat an Schnitten vom Schwanze der Froschlarven die beiden Chordascheiden gesehen.

An Schnitten durch die Rumpfregion von Larven des braunen Frosches *(Rana temporaria)* ohne Extremitäten, welche in Flemming'scher Lösung fixirt waren, konnte ich ebenfalls, besonders in der Intervertebralregion die glänzende Elastica externa und darunter die circulär faserige Faserscheide deutlich erkennen. Es kommt also bei den Froschlarven eine Chordascheide vor, welche gerade so, wie bei den Cyclostomen, Ganoiden und den Embryonen der Teleostier, Elasmobranchier und Urodelen aus einer typischen Elastica externa und einer Faserscheide besteht, und welche ebenso von der Chorda aus gebildet wird, wie bei allen genannten Thieren. Damit halte ich

auch die von Hasse aus dem Verhalten der Chordascheiden der Amphibien gezogenen Folgerungen für nicht haltbar. Es zeigt sich vielmehr in dem Verhalten der Chordascheiden aller Ichthyopsiden eine wesentliche Übereinstimmung. Bei allen wird zuerst von der Chorda die Elastica externa gebildet und darauf, nach Bildung des .Chordaepitheles, die Faserscheide. Bei den Elasmobranchiern und Dipnoern kommt nun die Einwanderung von Zellen aus der skeletogenen Schicht durch die Elastica externa hindurch, zwischen diese und die Faserscheide, und weiterhin eine Betheiligung dieses eingewanderten Gewebebestandtheiles an der Wirbelbildung hinzu. Bei allen anderen Ichthyopsiden bleiben aber die beiden Chordascheiden zellenfrei und betheiligen sich nicht an der Wirbelbildung, welche ausschliesslich auf der Aussenfläche der Elastica externa erfolgt.

Die histologisch als Elastica interna zu bezeichnende elastische Haut ist eine späte und inconstante Bildung der Chorda. Sie fehlt den Amphibien, ist nicht deutlich bei den Cyclostomen und Acipenseriden, zeigt aber eine mannigfaltige Entwicklung bei den Elasmobranchiern und Teleostiern.

Aber auch die Elastica externa erfährt bei verschiedenen Fischen im Verlaufe der späteren Entwicklung verschiedene Umbildungen. Während sie bei den Elasmobranchiern zum Theile (bei den Haien) erhalten bleibt, anderseits auf grössere oder geringere Strecken, oft sehr früh, wie bei den Rochen, resorbirt wird, zeigt sie bei den Teleostiern im Bereiche des Periostes der Knochenkegel zwar noch eine theilweise Zerstörung, im Bereiche der Intervertebralregion jedoch eine fortschreitende Entwicklung. Dieselbe beansprucht ein besonderes Interesse in histogenetischer Beziehung.

VI. Wachsthum der Elastica externa. Differenzirung der Chordazellen: Verknorpelung und epidermoide Umwandlung.

Ursprünglich als eine homogene, lückenlose Membran von der Chorda differenzirt, kommt die Elastica externa bald aus der directen Berührung mit den Chordazellen, indem unter ihr die Faserscheide vom Chordaepithel gebildet wird. Die Entwicklung der Elastica ist aber damit keineswegs abgeschlossen. Sie wächst mit der Zunahme der Chorda an Umfang und Länge

nach allen Richtungen bedeutend in die Fläche, nur wenig jedoch in die Dicke.

Sobald nun die Elastica ausser Contact mit den Bildungszellen gekommen ist, von welchen sie ihren Ursprung nahm, kommt sie an ihrer Aussenfläche in Berührung mit den mesodermalen Zellen der skeletbildenden Schicht, welche während der ersten Anlage der Faserscheide die Chorda rings umwuchern. Es wäre denkbar, dass die Elastica nun auf Kosten der skeletbildenden Zellen weiter wächst, obwohl es immerhin eine etwas gewagte Annahme wäre, dass eine einheitliche Membran nach einander ihr zum Wachsthume nothwendiges Bildungsmaterial aus zwei verschiedenen Zellenlagern bezieht. Für *Ammocoetes* (5) habe ich nachgewiesen, dass die ursprünglich einfache Elastica externa später aus zwei Blättern besteht, von welchen das innere, der Faserscheide anliegende querfaserig, das äussere, der skeletbildenden Schicht anliegende längsfaserig ist. Beide Blätter werden aber gemeinsam von den secundär auftretenden, rundlichen Lücken durchbohrt und sind fest unter einander verbunden. In diesem Falle ist die Entwicklung des äusseren Blattes der Elastica auf Kosten der skeletbildenden Zellen in hohem Grade wahrscheinlich, und man darf daher wohl die beiden Blätter als einerseits von der Chorda — Cuticula chordae im Sinne Hasse's, anderseits von der Skeletschicht — Cuticula sceleti — gebildet ansehen. Etwas Ähnliches konnte ich an der Elastica externa der untersuchten Knochenfische nicht auffinden; nirgends lassen sich zwei deutliche Blätter der Elastica externa unterscheiden. Wohl aber liessen sich auf der Aussenfläche derselben bei der Äsche längslaufende, elastische Fasern in grosser Zahl im Bereiche der Intervertebralregion auffinden, welche eine gewisse Analogie zu dem äusseren Blatte der Elastica bei *Ammocoetes* darbieten.

Es ist daher naheliegend, anzunehmen, dass auch bei den Knochenfischen die Elastica externa einen Zuwachs auf Kosten der skeletbildenden Schicht erfährt, womit die früher ziemlich allgemein angenommene Ansicht, dass die Elastica externa aus der skeletbildenden Schicht entstehe, wenigstens theilweise richtig wäre. Damit, könnte man denken, wäre die weitere Umbildung der Elastica auf den directen Einfluss zelliger Elemente

zurückgeführt. Allein die Verhältnisse bei älteren Knochenfischen erheischen noch andere Annahmen.

Im Bereiche des Knochenkegels ist allerdings mit der Ablagerung des inneren Periostes, bei welcher eine theilweise Resorption der Elastica auftritt, das Wachsthum der Elastica definitiv abgeschlossen. Anders aber im Bereiche der Intervertebralregion. Hier wächst die Elastica mit dem Längen- und Dickenwachsthum der Wirbelsäule fort, und eine ringförmige Zone, welche bei regelmässig biconischen Wirbeln beiderseits gleich weit vom Knochenrande der aufeinanderfolgenden Wirbel entfernt ist, muss als Matrix, als Vegetationslinie aller beim Wirbelwachsthum in Betracht kommenden Gewebe betrachtet werden. Nun liegt aber schon bei jungen Thieren, wie ich aus den Abbildungen Grassi's entnehme, z. B. schon beim 17 *cm* langen Hechte, zwischen der Elastica externa und dem zellenreichen äusseren Perioste das ziemlich dicke, vollständig zellenlose, innere Periostband. Es ist daher die Elastica externa schon frühzeitig in der Region, in welcher sie am stärksten wachsen muss, ausser jedem directen Contact mit den zelligen Elementen der skeletbildenden Schicht, und es muss daher — da ja nach innen die dicke zellenlose Faserscheide der Chorda sich befindet — nothwendig angenommen werden, dass die Elastica externa ein selbständiges Wachsthum ohne directen Contact mit Protoplasmakörpern von Zellen besitzt und weiterhin — mit Rücksicht auf die mannigfachen morphologischen Verschiedenheiten des Baues der Elastica bei verschiedenen Thieren und in verschiedenen Regionen desselben Thieres —, dass dieses Wachsthum nicht in einer einfachen Flächenausdehnung besteht, sondern auch noch zu secundären Differenzirungen führen kann. Ich rechne hieher die Ausbildung grosser Lücken und longitudinaler Faserbündel in der Elastica des Karpfen, die Bildung von Längs- und Querfasern in der Elastica der Äsche u. s. w. Dabei mag allerdings die geometrische Ähnlichkeit der einzelnen Zonen der Intervertebralregion im Allgemeinen gewahrt sein; aber trotz dieser Annahme muss eine Zunahme der Zahl der Elemente vorausgesetzt werden, da man auch bei älteren Thieren dicke und dünne Fasern, grosse und kleine Lücken in buntester Anordnung neben einander findet.

Zu denselben Schlüssen, nämlich zu der Annahme eines von Zellen nicht direct abhängigen Wachsthums, beziehungsweise einer Vermehrung der Elemente, muss man auch bezüglich der Faserscheide der Chorda kommen. Ich gehe hierauf nicht näher ein, da im Wesentlichen dasselbe gesagt werden müsste, was bereits in einer früheren Abhandlung (5) bezüglich des Wachsthums der Faserscheide der Petromyzonten ausgeführt wurde. Die Nothwendigkeit der Annahme eines selbstständigen Wachsthums der Faserscheide ohne directen Contact mit dem Chordaepithele leuchtet vor Allem bei jenen Knochenfischen ein, welche eine gut ausgebildete Elastica interna besitzen.

Ein weiterer in histogenetischer Beziehung grosses Interesse bietender Gegenstand sind die mannigfachen Differenzirungen der Chordazellen der Knochenfische. Man muss fast bis auf Joh. Müller und Schwann zurückgehen, um wenigstens über die faserige Differenzirung des Chordastranges einige Angaben zu finden. Joh. Müller erwähnt, dass das im Centrum der Chorda verlaufende zarte Bändchen wahrscheinlich dem Sehnengewebe angehöre; es bestehe aus parallelen Fasern. Schwann gedenkt ebenfalls der Längsfasern an verdickten Zellen bei *Cyprinus* und scheint sogar schon die Stachelzellen gesehen zu haben, da er angibt, man sehe zuweilen zwischen den Längsfasern auch sehr feine Querfasern. Leydig bemerkt, dass die faserige Zwischensubstanz im Chordastrange von *Polypterus* ganz wie Bindegewebe aussehe. Kölliker (22) spricht die Vermuthung aus, dass die Fasern der Chorda verlängerte Zellen seien. Die neuere Literatur behandelt fast nur den Bau der blasigen Chordazellen und beschäftigt sich mit der Frage, ob in dem Stadium, wo die Chordazellen vacuolisirt werden, ein Chordaepithel vorhanden ist, oder ob dasselbe, wie Goette behauptet, fehlt. Die Unrichtigkeit dieser letzteren Behauptung ist an Fischembryonen leicht zu erweisen; schwieriger bei den Larven der Batrachier in sehr frühen Stadien.

Zu vielen Missverständnissen hat die Frage Anlass gegeben, ob die Chorda ein epitheliales oder ein bindegewebiges Organ sei. Lvoff hat aus der Annahme, dass die Chorda ein Epithelgebilde sei, die schärfsten Consequenzen gezogen. Für

ihn ist der Umstand, dass die Chordafaserscheide aus Bindegewebe besteht, ein Beweis, dass sie nicht von der Chorda gebildet sein könne. Seit Kölliker's und Gegenbaur's Untersuchungen wird ziemlich allgemein angenommen, dass die Chorda bei gewissen Thieren stellenweise verknorpeln kann. Diese Annahme wird von den Anhängern der Lehre von der epithelialen Natur der Chorda ebenfalls aus principiellen Gründen verworfen. Es soll die Verknorpelung der Chorda durch von aussen eingewandertes Knorpelgewebe bedingt sein. Menzbier hat seinen Schüler Zykoff angeregt, die Verknorpelung der Chorda in den Wirbeln von *Siredon* zu verfolgen, wobei in der That Bilder zur Beobachtung kamen, welche einen Zusammenhang des intrachordalen Knorpels durch Lücken der Chordascheide hindurch mit dem perichordalen Knorpel zeigen. Trotzdem halte ich wie Field das Vorkommen von Umwandlung der Chordazellen in Knorpel für zweifellos. Abgesehen davon, dass in neuerer Zeit von Barfurth und seinem Schüler Victor Schmidt (32), in Berichtigung der älteren Angaben Heinrich Müller's über die Entwicklung des Chordastabes im Schwanzende der Urodelen, nachgewiesen wurde, dass derselbe durch directe Verknorpelung der Chorda entstehe, habe ich mich an einem anderen Objecte, nämlich an der Schädelchorda der Salamander- und Tritonlarven von der Umwandlung des Chordaepithels in Hyalinknorpel überzeugt. Hier kann man den räumlichen Übergang von typischen Chordaepithelzellen in Zellen des Hyalinknorpels bei völlig intacter Chordascheide mit Sicherheit verfolgen. Freilich tritt auch hier später eine theilweise Zerstörung der Chordascheide und dadurch ein Zusammenfliessen des Parachordalknorpels mit dem Chordaknorpel ein; allein primär ist die Knorpelbildung in der Chorda ganz selbständig.

Es ist aber bemerkenswerth, dass nur die indifferenten Epithelzellen der Chorda sich in Knorpelzellen umwandeln, während die bereits vacuolisirten und mit Membranen versehenen Chordazellen eine passive Rolle spielen und von den sich entwickelnden Knorpelzellen zu einem dünnen Strang zusammengepresst werden. Ich halte es also für sicher, dass Chordazellen, solange sie noch einfache Protoplasma-

körper darstellen, in Knorpelzellen sich umwandeln können. Da aber vacuolisirte Chordazellen sich nicht zu Knorpelzellen umbilden, hat die Bezeichnung des typischen, blasigen Chordagewebes als Parenchymknorpel wohl keine Berechtigung; um so weniger, als durch Retzius und Stenberg in dem typischen Chordagewebe der Cyclostomen weder Chondrin noch Mucin nachgewiesen werden konnte.

Trotzdem muss man aber die Chorda im Allgemeinen zu den bindegewebigen Organen rechnen, da sie einerseits bindegewebige Scheiden, anderseits typischen Hyalinknorpel bildet.

Um so interessanter ist es nun, dass in der Chorda der Knochenfische aus den Chordazellen sich Elemente entwickeln, welche ihrem Baue nach so sehr gewissen Zellen geschichteter Pflasterepithelien gleichen, dass sie mit solchen verwechselt werden könnten und daher wohl als epidermoide Zellen bezeichnet werden dürfen. In der That sind die Stachelzellen aus dem Chordaseptum des Hechtes den Zellen der Stachelzellenschicht der Epidermis auffallend ähnlich; nur erscheint die Faserstructur in den ersteren schärfer ausgeprägt, als in den letzteren. Die langen, fibrillär differenzirten Faserzellen des Chordastranges und der lateralen Chordawand im Trichter des Hechtwirbels erinnern an die Fasersubstanz des Haares. Von Sehnenfasern, an welche Joh. Müller dachte, kann keine Rede sein, da die Fibrillen Zellen angehören, die als solche isolirbar sind und die mikrochemischen und physikalischen Reactionen der leimgebenden Fibrillen keineswegs zeigen. Die Bedeutung dieser Fibrillen muss vorläufig, so lange keine chemischen Untersuchungen derselben vorliegen, dahingestellt bleiben; doch lässt sich auf Grund der histologischen Befunde jedenfalls mit Bestimmtheit sagen, dass es sich weder um leimgebende noch um elastische Fasern handelt. Eher könnte man die Fasern jenen der Horngewebe vergleichen.

Elemente höchst eigenthümlicher Art sind die faserig differenzirten und mit Stacheln versehenen Zellen der Hechtchorda, welche in ihrem Innern mit besonderen Membranen versehene Blasen einschliessen. Wie diese Elemente entstehen, ist unbekannt; es wäre möglich, dass die Wände einer Reihe von vacuolisirten Chordazellen sich verdicken und dann faserig

differenziren und endlich secundär neuerdings homogene Membranen um die einzelnen Zellen bilden; wahrscheinlicher aber ist es, dass einzelne Zellen sich zu faserigen Stachelzellen umwandeln und dann secundär der Protoplasmakörper im Innern sich ein- oder mehrmal theilt, worauf um die Theilstücke, nach Vacuolisirung derselben, sich neuerdings Membranen bilden, wie sie bei typischen Chordazellen auftreten. Da jedoch häufig, wie z. B. in dem in Fig. 14 abgebildeten Falle, die in der Stachelzelle eingeschlossenen Blasen von sehr ungleicher Grösse und keineswegs in allen Blasen Kerne nachzuweisen sind, so wäre es auch denkbar, dass vacuolisirte Protoplasmakörper, ohne vorausgehende Zelltheilung, um die in Mehrzahl vorhanden Vacuolen Membranen bilden.

Zieht man alle die eigenthümlichen Zellformen der ausgebildeten Chorda in den Wirbeln der Knochenfische in Betracht, so kommt man nothwendig zu dem Schlusse, dass dieselbe keineswegs ein, wie Goette meinte, in Rückbildung und Schrumpfung begriffenes Gewebe darstellt, sondern im Gegentheile einen Reichthum von progressiven Bildungen zeigt, welcher die Chorda der Knochenfische im Intervertebraltheile zu einem hoch differenzirten Gebilde macht. Hält man sich ferner vor Augen, dass die Chorda bindegewebige Scheiden bildet und bei manchen Thieren stellenweise in Knorpel sich umwandelt, anderseits die für die Chorda charakteristischen vacuolisirten, mit Membranen versehenen Zellen entstehen lässt, aber auch noch eine ganze Reihe anderer Zelltypen, welche an die in geschichteten Pflasterepithelien und Horngeweben vorkommenden Bildungen erinnern, wird man die Frage, ob die Chorda ein Bindesubstanz- oder ein Epithelgewebe ist weder bejahen noch verneinen können. Die Chorda der Knochenfische stellt ein Gewebe eigener Art dar, welches in gewissem Sinne Charaktere von Bindesubstanzen und Epithelien vereinigt und dadurch in anschaulicher Weise das Vergebliche des Bemühens darlegt, einen fundamentalen Gegensatz zwischen Epithel- und Bindegewebe festzustellen.

Verzeichniss der citirten Schriften.

(1) Cartier O. Beiträge zur Entwicklungsgeschichte der Wirbelsäule. Zeitschrift für wissensch. Zoologie, Bd. 25. Supplement, 1875.

(2) Claus C. Über die Herkunft der die Chordascheide der Haie begrenzenden äusseren Elastica. Anzeiger der kais. Akademie der Wissensch. in Wien. Math. naturw. Cl. 21. Jahrg., 1894, S. 118.

(3) Ebner V. v. Über eine optische Reaction der Bindesubstanzen auf Phenole. Diese Sitzungsber., Bd. 103, S. 162 (1894).

(4) — Über den feineren Bau der Chorda dorsalis der Cyclostomen. Ebenda, Bd. 104 (1895), S. 7.

(5) — Über den feineren Bau der Chorda dorsalis von *Myxine*, nebst weiteren Bemerkungen über die Chorda von *Ammocoetes*. Ebenda, S. 124.

(6) — Über den feineren Bau der Chorda dorsalis von *Acipenser*. Ebenda, S. 149.

(7) Field Herb. Haviland. Bemerkungen über die Entwicklung der Wirbelsäule bei den Amphibien etc. Morphol. Jahrb., Bd. 22, 1895, S. 340.

(8) Gadow H. and Miss. Abbott E. C. On the evolution of the vertebral column of fishes. Philos. Transact. of the Royal Soc. of London. Vol. 186, 1895, p. 163.

(9) Gegenbaur C. Untersuchungen zur vergleichenden Anatomie der Wirbelsäule bei Amphibien und Reptilien. Leipzig, 1862.

(10) — Über die Entwicklung der Wirbelsäule des *Lepidosteus* etc. Jenaische Zeitschr. für Medizin und Naturwissensch., Bd. III (1867).

(11) — Über das Skeletgewebe der Cyclostomen. Ibid., Bd. V (1870).

(12) Goette A. Die Entwicklungsgeschichte der Unke. Leipzig, 1875.

(13) — Beiträge zur vergleichenden Anatomie des Skeletsystemes der Wirbelthiere. II. Die Wirbelsäule und ihre Anhänge. Arch. für mikrosc. Anatomie, Bd. 15 (1878), S. 316 (Cyclostomen) und S. 442 (Ganoiden, Plagiostomen), Bd. XVI (1879), S. 117, Teleostier.

(14) Grassi B. Lo sviluppo della colonna vertebrale ne' pesci ossei. Atti della R. Accademia dei Lincei. Anno 280 (1882—1883), Ser. III. Memorie della Cl. di scienze fisiche etc. Vol. XV. Roma, 1883.

(15) Hasse C. 1. Die Entwicklung der Wirbelsäule von *Triton taeniatus*. Zeitschr. für wissensch. Zoologie, Bd. 53, Supplement (1892).

(16) — 2. Die Entwicklung der Wirbelsäule der ungeschwänzten Amphibien. Ibid., Bd. 55 (1892).

(17) — 3. Die Entwicklung der Wirbelsäule der Elasmobranchier. Ibid., Bd. 55 (1892).

(18) Hasse 4. Die Entwicklung der Wirbelsäule der Dipnoi. Ibid., Bd. 55 (1893).

(19) — 5. Die Entwicklung und der Bau der Wirbelsäule der Ganoiden. Ibid., Bd. 57 (1893).

(20) — 6. Die Entwicklung der Wirbelsäule der Cyclostomen. Ibid., Bd. 57 (1893).

(21) Klaatsch H. Beiträge zur vergleichenden Anatomie der Wirbelsäule.
I. Über den Urzustand der Fischwirbelsäule. Morpholog. Jahrb., Bd. 19 (1892).
II. Über die Bildung knorpeliger Wirbelkörper bei Fischen. Ibid., Bd. 20 (1893).
III. Zur Phylogenese der Chordascheiden etc. Ibid., Bd. 22 (1895).

(22) Koelliker A. Über die Beziehungen der Chorda dorsalis zur Bildung der Wirbel der Selachier und einiger anderer Fische. Verhandl. der phys. med. Gesellsch. in Würzburg. Bd. X (1860), S. 193.

(23) — Weitere Beobachtungen über die Wirbel der Selachier etc. Abhandl. der Senckenberg'schen naturforsch. Gesellsch., Bd. V. Frankfurt (1864—1865.)

(24) — Kritische Bemerkungen zur Geschichte der Untersuchungen über die Scheiden der Chorda dorsalis. Verhandl. der phys. med. Gesellschaft in Würzburg. Neue Folge, Bd. III (1872).

(25) Leydig F. Lehrbuch der Histologie. Frankfurt, 1857.

(26) Lvoff B. Vergleichend anatomische Studien über die Chorda und die Chordascheide. Bull. de la Société Imp. des Naturalistes de Moscou. 1887, Nr. 2.

(27) Müller Joh. Vergleichende Anatomie der Myxinoiden, I. Theil. Abhandl. der kön. Akademie der Wissenschaften zu Berlin aus dem Jahre 1834. Berlin, 1836.

(28) Noetzel W. Die Rückbildung im Schwanz der Froschlarven. Archiv für mikroskopische Anatomie und Entwicklungsgeschichte. Bd. 45 (1895), S. 475.

(29) Rabl C. Theorie des Mesoderms II. Morphologisches Jahrbuch, Bd. 19 (1892—1893).

(30) Retzius G. Einige Beiträge zur Histologie und Histochemie der Chorda. Arch. für Anatomie und Physiologie, Jahrg. 1881. Anat. Abth.

(31) Scheel C. Beiträge zur Entwicklungsgeschichte der Teleostierwirbelsäule. Morphol. Jahrb., 20. Bd. (1893).

(32) Schmidt Victor. Das Schwanzende der Chorda dorsalis bei den Wirbelthieren. Anatomische Hefte, I. Abth., Heft 6, 7 (II. Bd., Heft 3, 4) 1893.

(33) Schneider A. Beiträge zur vergleichenden Anatomie und Entwicklungsgeschichte der Wirbelthiere. Berlin, 1879.

(34) Schwann Th. Mikroskopische Untersuchungen etc. Berlin, 1839.

(35) Zykoff W. Über das Verhältniss des Knorpels zur Chorda bei *Siredon pisciformis*. Bull. de la Société Imp. des Naturalistes de Moscou Année 1893. Nouv. Sér. Tome VIII, Moscou 1894.

Erklärung der Abbildungen.

Allgemeine Bezeichnungen.

A. Aorta.
Ap. Äusseres Periost.
B. Blutgefässe im Knochen.
Chb. Chordazellen von typischer Blasenform.
Chf. Chordafaserzellen.
Chr. Hohlraum der Chorda.
Chst. Chordastrang.
Chsz. Epidermoide Chordastachelzellen.
E. Elastica externa.
Fg. Fetthaltiges Bindegewebe.
Fs. Faserscheide der Chorda.
G. Gefässkanäle des Knochens.
I. Elastica interna.
Ip. Inneres Periost.
Ip.[1] Ende des inneren Periostes.
Ipb. Inneres Periostband.
K. Knochen.
K.[1] Unverkalkter Knochen.
Kn. Knorpel.
O. Verbindungsöffnung des Doppelkegels.
Os. Osteoblasten.
S. Septum.
Sh. Sharpey'sche Fasern.

Tafel I.

Fig. 1. Medianer Sagittalschnitt aus einer Serie durch einen Rumpfwirbel eines 50 *cm* langen Hechtes. Entkalkung in salzsäurehaltiger Kochsalzlösung. Alkohol. Celloidin. Haematoxylin, Eosin. Die schwarzen Punkte im äusseren Perioste und im Fettgewebe stellen die in Haematoxylin gefärbten Zellkerne dar. Vergr. 40.

Tafel II.

Fig. 2. Elastica interna des Hechtes in der Region vom Ende des Intervertebralwulstes der Chorda bis etwas unterhalb der cranio-caudalen Mitte des Knochenkegels *b* reichend. Bei *b* Reste der Insertionen der Chordafaserzellen auf der Elastica aufsitzend. Isolationspräparat. Vergr. 100.

Fig. 3. Elastica externa des Hechtes aus der Intervertebralregion. Isolationspräparat. Vergr. 420.

Fig. 4. Elastica interna des Hechtes aus derselben Region. Vergr. 420.

Fig. 5. Elastica externa einer 25 *cm* langen Äsche. Der obere Rand des Präparates entspricht der Intervertebralregion, der untere dem Anfangstheile des inneren Periostes des Knochenkegels. Auf der äusseren Fläche der Haut derbe, längslaufende, elastische Fasern; auf der inneren einzelne querlaufende. Isolationspräparat vom gekochten Objecte. Vergr. 320.

Fig. 6. Elastica interna derselben Äsche. Ebenso

Fig. 7. Elastische Fasern in der Faserscheide der Chorda von der Äsche. Ebenso

Fig. 8. Ein Stück des Knochenrandes vom Knochenkegel eines Hechtes. Schnitt wie Fig. 1. Die Abbildung entspricht ungefähr der Region zwischen den Bezeichnungen *Ap* und *Ipb* der Fig. 1. Die schwarzen Flecken im äusseren Perioste entsprechen den in Haematoxylin gefärbten Zellkernen; die Punktirung im Knochen stellt den Querschnitt der Faserung dar. Vergr. 100.

Tafel III.

Fig. 9. Verbindung der Elastica externa mit dem inneren Perioste vom 40 *cm* langen Schill. Isolationspräparat. Vergr. 100. Auf dem inneren Perioste als Fortsetzung der Elastica einzelne elastische Faserbündel.

Fig. 10. Elastica externa vom 36 *cm* langen Karpfen. Die Region mit den kleinen Lücken und den querlaufenden Fasern entspricht der Mitte der Intervertebralregion. Isolationspräparat. Vergr. 420.

Fig. 11. Elastica interna von demselben Karpfen. Intervertebralregion. Ebenso

Fig. 12. Ein Stück abgeschabter compacter Knochensubstanz vom Wirbelkegel eines in salzsäurehaltiger Kochsalzlösung entkalkten Hechtwirbels. *a)* Circuläre Faserbündel des Knochens. *b)* Sharpey'sche Fasern.

Fig. 13. Querschnitt durch einen Theil des Knochenkegels vom Hechte nahe der Spitze. *Kl* Kittlinien. Die Zacken an der Innenseite der Faserscheide entsprechen der Insertion von Chordafaserzellen. Die Faserscheide ist etwas schräg durchschnitten und erscheint daher breiter als ihrer Dicke entspricht. Präparat in salzsäurehaltigem Alkohol entkalkt. Vergr. 420.

Tafel IV.

Fig. 14. Epidermoide Stachelzelle der Chorda des Hechtes mit blasigen Zellen und kernlosen Blasen im Innern. Formalinpräparat. Vergr. 420.

Fig. 15. Epidermoide Stachelzellen aus der Chorda des Hechtes, von welchen die eine (rechts) zwei blasige Zellen im Inneren zeigt, während die andere (links) durch und durch mit Ausnahme einer kleinen Höhle, die den Kern einschliesst, faserig erscheint. Formalinpräparat. Vergr. 420.

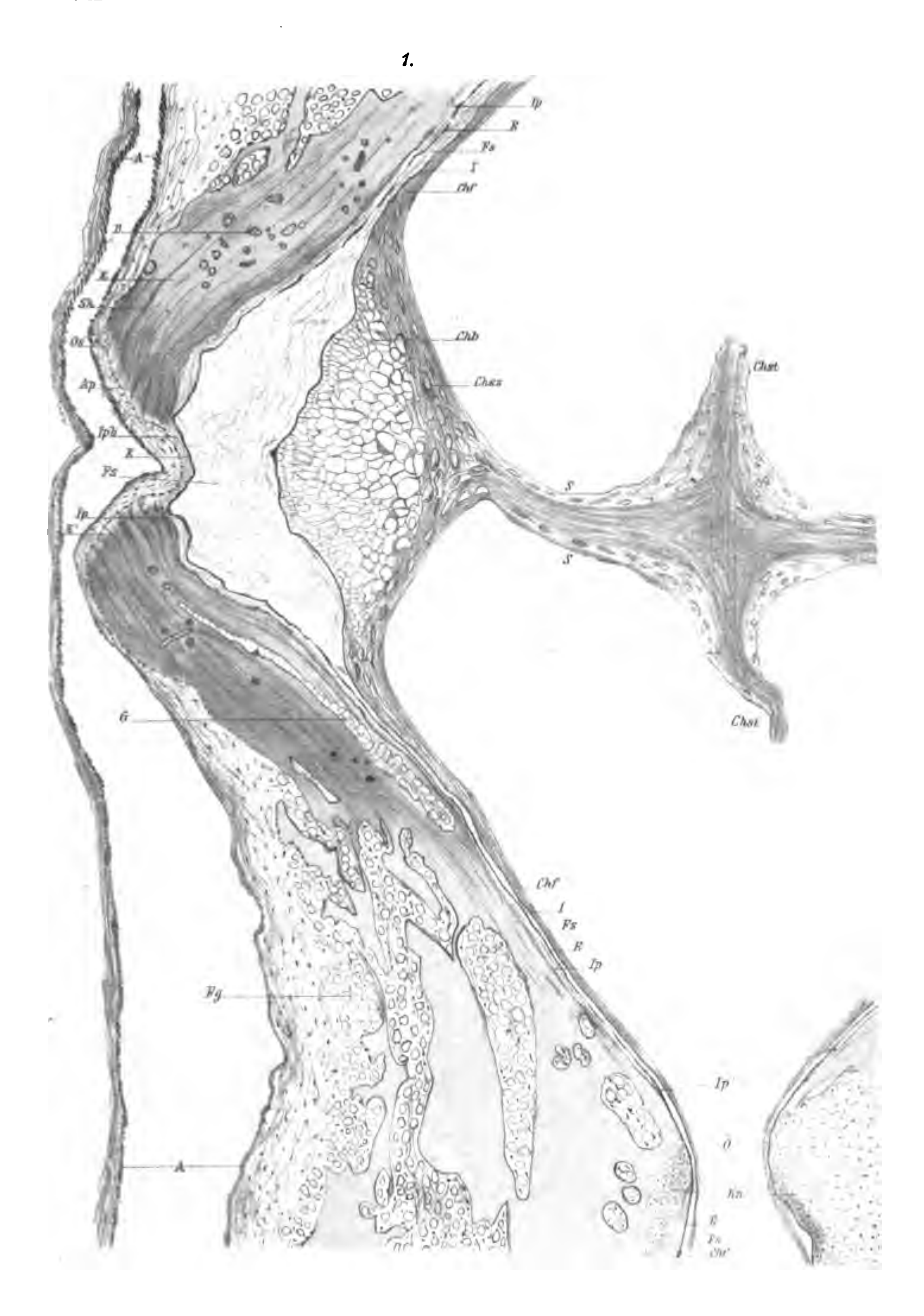
Fig. 16. Epidermoide Chordastachelzellen vom Hecht durch wochenlange Maceration in sehr verdünnter wässeriger Azaleinlösung isolirt Vergr. 100.

Fig. 17. Chordazellen vom Hecht durch kurzes Kochen mit 10 procentiger Kalilauge isolirt. *a)* Stachelzellen. *b)* Blasige Chordazellen. *c)* Faserzelle. Vergr. 120.

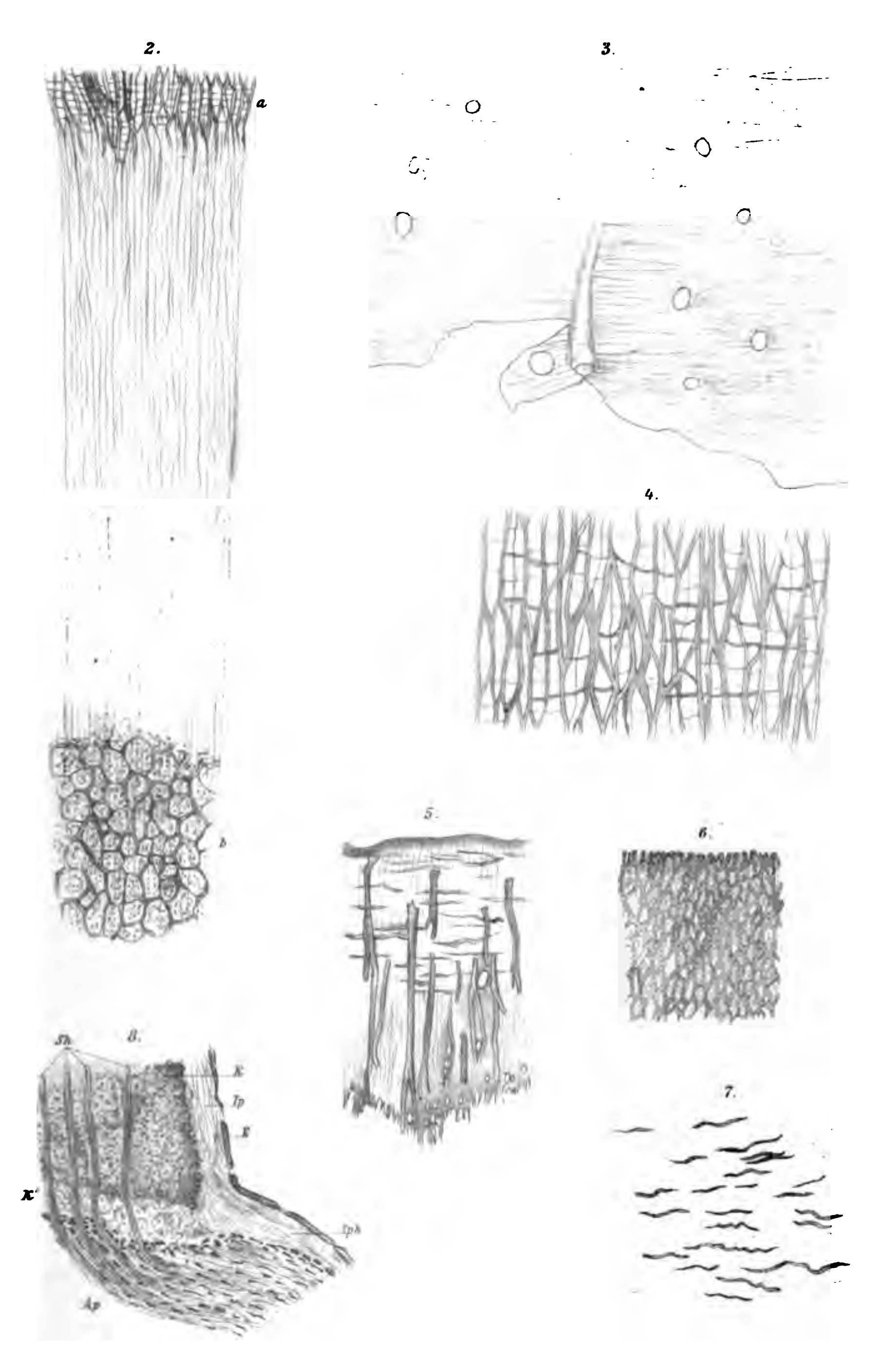
Fig. 18. Stück eines medianen Sagittalschnittes durch den mittleren Theil eines Knochenkegels von einem 50 *cm* langen Hechte etwas über der Region liegend, welche in Fig. 1 mit *Ip'* bezeichnet ist. Haematoxylinfärbung. vergr. 420.

Fig. 19. Frontalschnitt aus einer Serie durch die vordere Rumpfwirbelregion von einem 5 *cm* langen Bitterlinge (*Rhodeus*). Sublimat Picrinsäure. Haematoxylin-Eosinfärbung. Vergr. 40.

Inhalt.

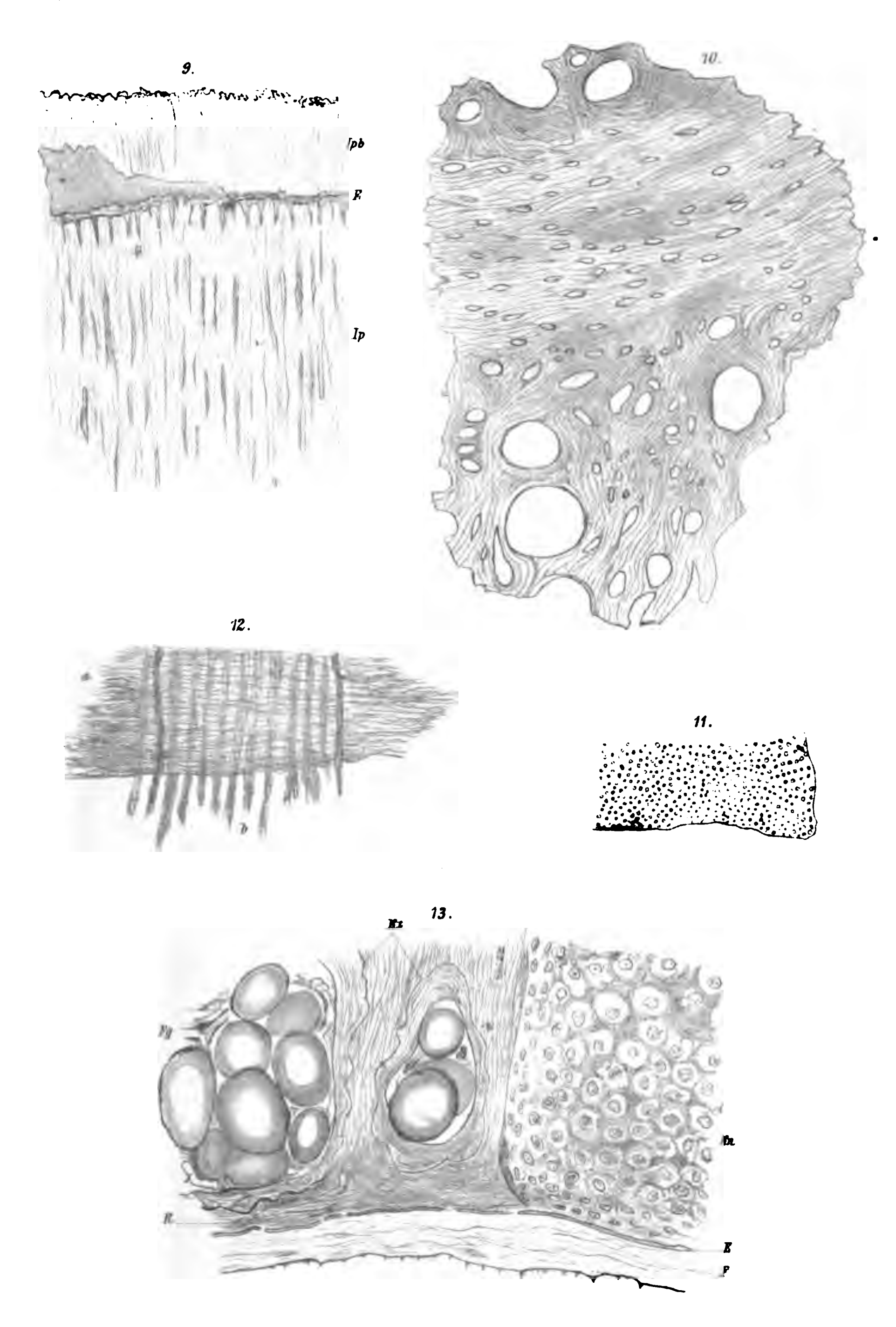


Autor del. Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien

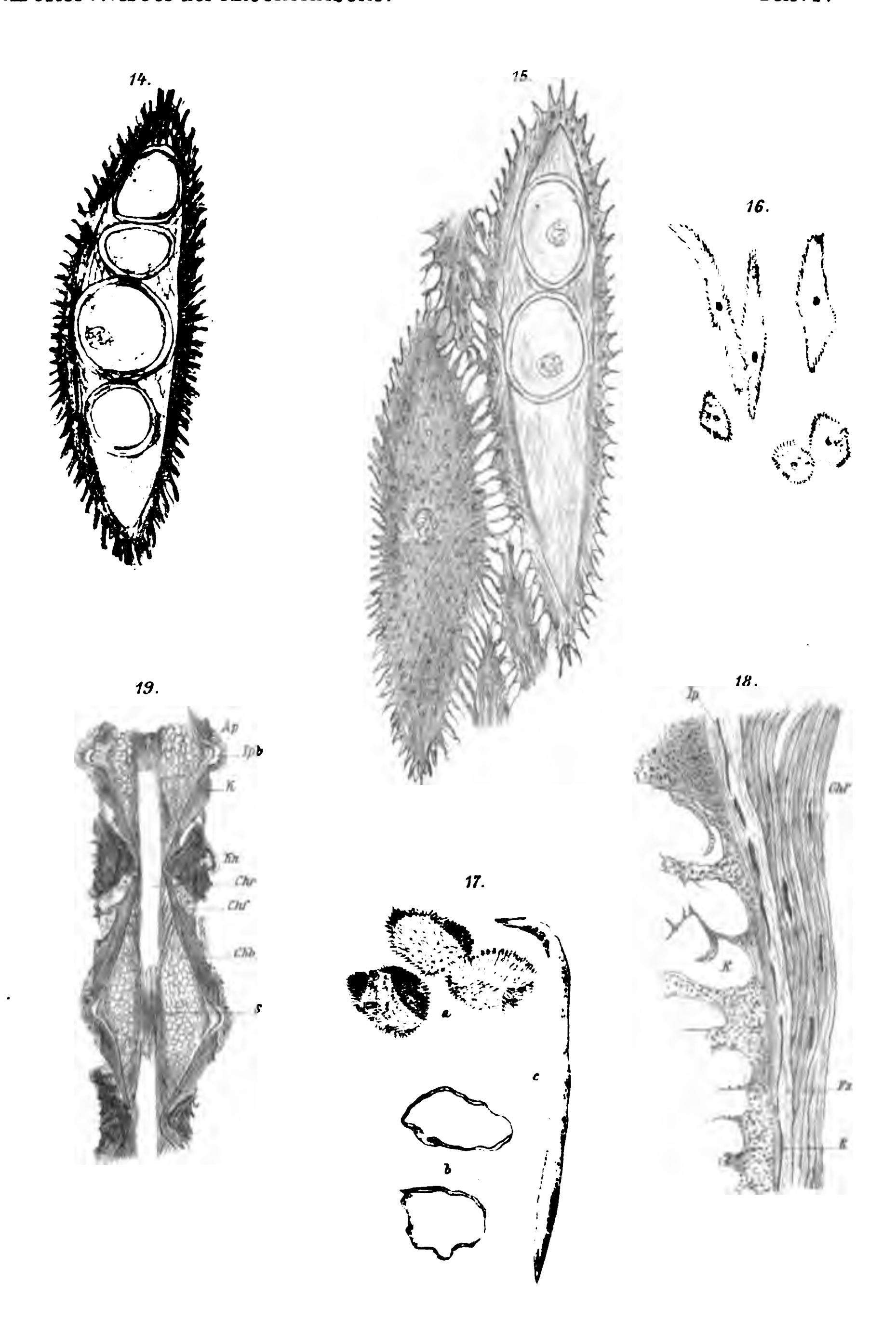


Autor del

Lith Anst v Th Bannwarth, Wien



Autor del
Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien


14.
15.
16.
19.
Ap
Ipb
K
Kn
Chr
Chf
Chb
s
18.
Ip
Chf
K
Fz
E
17.
a
c
b

Die Sitzungsberichte der mathem.-naturw. Classe erscheinen vom Jahre 1888 (Band XCVII) an in folgenden **vier** gesonderten **Abtheilungen**, welche auch einzeln bezogen werden können:

Abtheilung I. Enthält die Abhandlungen aus dem Gebiete der Mineralogie, Krystallographie, Botanik, Physiologie der Pflanzen, Zoologie, Paläontologie, Geologie, Physischen Geographie und Reisen.

Abtheilung II. a. Die Abhandlungen aus dem Gebiete der Mathematik, Astronomie, Physik, Meteorologie und Mechanik.

Abtheilung II. b. Die Abhandlungen aus dem Gebiete der Chemie.

Abtheilung III. Die Abhandlungen aus dem Gebiete der Anatomie und Physiologie des Menschen und der Thiere, sowie aus jenem der theoretischen Medicin.

Dem Berichte über jede Sitzung geht eine Übersicht aller in derselben vorgelegten Manuscripte voran.

Von jenen in den Sitzungsberichten enthaltenen Abhandlungen, zu deren Titel im Inhaltsverzeichnisse ein Preis beigesetzt ist, kommen Separatabdrücke in den Buchhandel und können durch die akademische Buchhandlung Carl Gerold's Sohn (Wien, I., Barbaragasse 2) zu dem angegebenen Preise bezogen werden.

Die dem Gebiete der Chemie und verwandter Theile anderer Wissenschaften angehörigen Abhandlungen werden auch in besonderen Heften unter dem Titel: »Monatshefte für Chemie und verwandte Theile anderer Wissenschaften« herausgegeben. Der Pränumerationspreis für einen Jahrgang dieser Monatshefte beträgt 5 fl. oder 10 Mark.

Der akademische Anzeiger, welcher nur Original-Auszüge oder, wo diese fehlen, die Titel der vorgelegten Abhandlungen enthält, wird, wie bisher, acht Tage nach jeder Sitzung ausgegeben. Der Preis des Jahrganges ist 1 fl. 50 kr. oder 3 Mark.



SITZUNGSBERICHTE

DER KAISERLICHEN

AKADEMIE DER WISSENSCHAFTEN.

MATHEMATISCH-NATURWISSENSCHAFTLICHE CLASSE.

CV. BAND. VI. UND VII. HEFT.

JAHRGANG 1896. — JUNI UND JULI.

ABTHEILUNG III.

ENTHÄLT DIE ABHANDLUNGEN AUS DEM GEBIETE DER ANATOMIE UND PHYSIOLOGIE DES MENSCHEN UND DER THIERE, SOWIE AUS JENEM DER THEORETISCHEN MEDICIN.

(MIT 9 TAFELN UND 5 TEXTFIGUREN.)



WIEN, 1896.
AUS DER KAISERLICH-KÖNIGLICHEN HOF- UND STAATSDRUCKEREI.

IN COMMISSION BEI CARL GEROLD'S SOHN,
BUCHHÄNDLER DER KAISERLICHEN AKADEMIE DER WISSENSCHAFTEN.

INHALT

des 6. und 7. Heftes Juni und Juli 1896 des CV. Bandes, Abtheilung I
der Sitzungsberichte der mathem.-naturw. Classe.

Preis des ganzen Heftes: 2 fl. 25 kr. = 4 Mk. 50 Pfg.

SITZUNGSBERICHTE

DER

KAISERLICHEN AKADEMIE DER WISSENSCHAFTEN.

MATHEMATISCH-NATURWISSENSCHAFTLICHE CLASSE.

CV. BAND. VI. HEFT.

ABTHEILUNG III.

ENTHÄLT DIE ABHANDLUNGEN AUS DEM GEBIETE DER ANATOMIE UND PHYSIOLOGIE DES MENSCHEN UND DER THIERE, SOWIE AUS JENEM DER THEORETISCHEN MEDICIN.

12

XVII. SITZUNG VOM 2. JULI 1896.

Erschienen: Monatshefte für Chemie, Bd. 17, Heft IV (April 1896).

Herr Prof. P. Lenard in Aachen dankt für die ihm von der kaiserl. Akademie zuerkannte Hälfte des A. Freiherr v. Baumgartner'schen Preises.

Das c. M. Herr Prof. Franz Exner übersendet eine in seinem Institute ausgeführte Arbeit des Herrn Dr. A. Lampa: »Über die Brechungsexponenten einiger Substanzen für sehr kurze elektrische Wellen«.

Ferner übersendet Herr Prof. Exner eine gleichfalls in seinem Institute ausgeführte Arbeit des Herrn A. Hauke: »Über die Refractionsäquivalente der Elemente.«

Das c. M. Herr Prof. H. Molisch in Prag übersendet eine Abhandlung von Dr. J. Stoklasa: »Über die Verbreitung und physiologische Bedeutung des Lecithins in der Pflanze«.

Das c. M. Herr Prof. W. Wirtinger in Innsbruck übersendet eine Abhandlung: »Über eine Eigenschaft des Potentials bei Annahme eines Green'schen Wirkungsgesetzes«.

Das w. M. Herr Hofrath Prof. Wiesner überreicht eine unter Mitwirkung der Herren Dr. Figdor, Dr. Krasser und Dr. Linsbauer ausgeführte Untersuchung über das photochemische Klima von Wien, Buitenzorg und Cairo.

Das w. M. Herr Prof. Friedr. Brauer macht die Mittheilung, dass es ihm im Vereine mit Herrn Assistenten Anton Handlirsch durch die freundliche Mitwirkung des Herrn Alois Kraus, Inspector der kaiserl. Menagerie zu Schönbrunn, gelungen ist, den bisher nur im Larvenzustande bekannten Oestriden des indischen Elephanten (*Cobboldia elephantis* Cob.) zur Verwandlung zu bringen.

Das w. M. Prof. H. Weidel überreicht drei Arbeiten aus dem I. chem. Laboratorium der k. k. Universität in Wien:

1. »Studien über die Phtaleïne« von J. Herzig und H. Meyer.
2. »Über das γ-Acetacetylchinolin« von H. Weidel.
3. »Über das α-Acetacetylpyridyl« von C. Micko.

Der Vorsitzende legte das erste, aus sechs Tafeln und einem begleitenden Text bestehende Heft des photographischen Atlas des Mondes vor, dessen Herausgabe die Pariser Sternwarte unternommen hat.

Selbständige Werke oder neue, der Akademie bisher nicht zugekommene Periodica sind eingelangt:

Koelliker A., Handbuch der Gewebelehre des Menschen. (Sechste umgearbeitete Auflage.) II. Bd., II. Heft. Nervensystem des Menschen und der Thiere. (Mit Textfiguren Nr. 549—845, nebst Titel und Inhalt zum II. Band.) Leipzig, 1896; 8⁰.

Loewy M. und Puiseux J., Atlas photographique de la Lune. Publié par l'Observatoire de Paris. Premier fascicule (comprenant Introduction et 6 Planches). Paris, 1896; gr. Folio.

XVIII. SITZUNG VOM 9. JULI 1896.

Erschienen: Sitzungsberichte, Bd. 105, Abth. II. a., Heft II—IV (Februar bis April 1896).

Der Secretär legt Dankschreiben für bewilligte Subventionen von den Herren Prof. Dr. V. Uhlig und Prof. Dr. F. Becke in Prag vor.

Herr Prof. Dr. L. Weinek, Director der k. k. Sternwarte in Prag, übermittelt als Fortsetzung seiner photographischen Mondvergrösserungen 19 weitere Blätter von speciellen Gegenden des Mondes mit hierauf bezüglichen Erläuterungen.

Das c. M. Herr Regierungsrath Prof. Dr. C. Freiherr von Ettingshausen übersendet eine Abhandlung: Über neue Pflanzenfossilien in der Radoboj-Sammlung der Universität Lüttich«.

Das c. M. Herr Prof. Franz Exner übersendet eine in Gemeinschaft mit Herrn E. Haschek, stud. phil., ausgeführte Arbeit: »Über die ultravioletten Funkenspectra der Elemente« (IV. Mittheilung).

Herr Dr. Max Bamberger in Wien übersendet eine Arbeit: »Über den Nachweis von Argon in dem Gase einer Quelle in Perchtoldsdorf bei Wien«.

Das c. M. Herr Prof. Dr. Zd. H. Skraup übersendet eine Abhandlung: »Über die Cincholoiponsäure«.

Das c. M. Herr Prof. Guido Goldschmiedt übersendet folgende sechs Arbeiten aus dem chemischen Laboratorium der k. k. deutschen Universität in Prag:

1. »Über die Einwirkung von Jodmethyl auf Papaverinsäure«, von G. Goldschmiedt und A. Kirpal.
2. »Über Allentricarbonsäureester«, von G. Goldschmiedt und G. Knöpfer.
3. »Über Indolinone«, von Prof. Karl Brunner.
4. »Über β-Benzoylpicolinsäure und β-Phenylpyridylketon«, von Dr. Berthold Jeiteles.
5. »Zur Kenntniss der Arachinsäure«, von Max Baczewski.
6. »Zur Kenntniss der Wirkung des Aluminiumchlorids«, von Dr. Moriz Freund.

Das c. M. Herr Prof. Dr. H. Molisch übersendet eine im pflanzenphysiologischen Institute der k. k. deutschen Universität in Prag von dem Herrn Privatdocenten Dr. A. Nestler ausgeführte Abhandlung, betitelt: »Untersuchungen über die Ausscheidung von Wassertropfen an den Blättern«

Der Secretär legt eine Abhandlung von Prof. E. Waelsch an der k. k. technischen Hochschule in Brünn: »Über die Lame'schen Polynome zweiter Ordnung einer Form fünfter Ordnung« vor.

Herr Dr. Alfred Burgerstein in Wien übersendet eine Arbeit, betitelt: »Weitere Untersuchungen über den histologischen Bau des Holzes der Pomaceen nebst Bemerkungen über das Holz der Amygdaleen«.

Die Herren Professoren Dr. J. Mauthner und Dr. W. Suida in Wien übersenden eine gemeinsam ausgeführte Arbeit unter dem Titel: »Beiträge zur Kenntniss des Cholesterins« (IV. Abhandlung).

Herr Prof. Dr. V. Hilber in Graz übersendet eine Abhandlung, betitelt: »Geologische Reise in Nord-Griechenland und Türkisch-Epirus 1895«.

Das w. M. Herr Regierungsrath Prof. E. Mach überreicht eine Abhandlung von Dr. Ludwig Mach, betitelt: »Weitere Versuche über Projectile«.

Das w. M. Herr Hofrath Prof. Boltzmann legt folgende drei Abhandlungen vor:

Die erste von ihm selbst unter dem Titel: »Über die Berechnung der Abweichungen der Gase vom Boyle-Charles'schen Gesetz und die Dissociation«.

Die zweite von Herrn Prof. Ignaz Klemenčič in Innsbruck: »Über permanente Magnete aus steirischem Wolframstahl«.

Die dritte von Herrn Theodor Wulf in Innsbruck: »Über Rückstandsbildung und Oscillationen bei verschiedenen Condensatoren«.

Das w. M. Herr Hofrath Director F. Steindachner legt einen kurzen vorläufigen Bericht über die zoologischen Arbeiten im Rothen Meere während der Expedition Sr. Majestät Schiff »Pola« in den Jahren 1895 und 1896 (von October 1895 bis Ende April 1896) vor.

Das w. M. Herr Hofrath Prof. Ad. Lieben überreicht eine in seinem Laboratorium ausgeführte Untersuchung von Dr. Fritz Blau: »Über die Einwirkung von Brom auf chlorwasserstoffsaure Salze und ein Verfahren zur exacten Bestimmung der beiden Halogene nebeneinander«.

Ferner überreicht Herr Hofrath Lieben noch zwei andere Arbeiten aus seinem Laboratorium, nämlich:

1. »Studien über den Desoxaläther«, von A. Steyrer und W. Seng.
2. »Löslichkeitsbestimmungen von Salzen der Capronsäure und Önanthylsäure«, von E. Altschul.

Das w. M. Herr Prof. Sigm. Exner legt eine Untersuchung vom Herrn Privatdocenten Dr. L. Réthi vor, welche im physiologischen Institute der Wiener Universität ausgeführt wurde, betitelt: »Experimentelle Untersuchungen über den Schwingungstypus und den Mechanismus der Stimmbänder bei der Falsettstimme«.

Herr Prof. Sigm. Exner überreicht ferner eine Abhandlung von stud. med. Friedrich Schenk, Demonstrator am zahn-

ärztlichen Institute der k. k. Universität in Wien, betitelt: »Die erste Unterkiefer- und Alveolenanlage«.

Das w. M. Herr Director E. Weiss überreicht eine Abhandlung des Universitäts-Docenten und Adjuncten der k. k. Sternwarte in Prag Dr. Rudolf Spitaler, betitelt: »Bahnbestimmung des Kometen 1890 VII (Spitaler).

Das w. M. Herr Prof. H. Weidel überreicht zwei Arbeiten aus dem I. chemischen Laboratorium der k. k. Universität in Wien:

1. »Studien über Quercetin und seine Derivate« (XII. Abhandlung), von Dr. J. Herzig.
2. »Über zwei isomere Nitrosophloroglucindiäthyläther«, von D. Moldauer.

Herr Dr. Heinrich Albrecht in Wien überreicht eine Arbeit, betitelt: »Beitrag zur vergleichenden Anatomie des Säugethierkehlkopfes«.

Experimentelle Untersuchungen über den Schwingungstypus und den Mechanismus der Stimmbänder bei der Falsettstimme

von

Dr. **L. Réthi,**

Privatdocenten für Laryngologie und Rhinologie an der k. k. Universität in Wien.

Aus dem physiologischen Institute der k. k. Universität in Wien.

(Mit 1 Tafel.)

Meine Untersuchungen über Stimmbandspannung, von denen ich in der 66. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Wien (1894) eine vorläufige Mittheilung machte, führten mich, bevor ich diese zum Abschluss bringen konnte, auf ein anderes, naheliegendes Gebiet, nämlich auf die Spannungsverhältnisse der Stimmbänder bei verschiedenen Phonationsvorgängen, insbesondere auf das Studium des Mechanismus und der Schwingungsform der Stimmbänder beim Falsett.

Die einschlägigen Untersuchungen zerfallen in drei Theile: in solche, die an Membranen, solche, die an todten menschlichen Kehlköpfen und solche, die am Lebenden vorgenommen wurden.

A. Was die an Membranen vorgenommenen Untersuchungen betrifft, so übergehe ich die ausführliche Darlegung der bei denselben gewonnenen Resultate und will nur das berühren, was für uns mit Bezug auf den menschlichen Kehlkopf von Interesse ist.

Spannt man auf ein Messingrohr an einem Ende desselben, das hier beiderseits schräg abfallend symmetrisch zugeschnitten ist, zwei Kautschukmembranen derart, dass sie nicht in einer

Ebene liegen, sondern unter einem Winkel von etwa 110° zusammenstossen und sich mit ihren freien Rändern fast berührend, in mässiger Spannung befinden und befestigt man sie mit einem Faden, den man in einigen Touren um das Rohr herumführt, so bekommt man einen der Spannung, der Länge und Dicke der schwingenden Membranen, sowie der Stärke des Anblasestromes entsprechenden Ton von dem Charakter eines Brusttones. Berührt man nun, wenn auch nur auf einer Seite, die Membran mit einem dünnen Stab nahe dem freien Rand, so bekommt man einen höheren Ton, der die Klangfarbe des Falsettons hat; ebenso wird der Brustton zu einem Falsetton, wenn man einen Faden dem Rande parallel auf die Membran auflegt und dann anlauten lässt und wird ein Faden wie beim Nähen an dieser Stelle durchgezogen, an beiden Seiten über eine Rolle gelegt und belastet, so bekommt man bei einem gewissen Grad der Belastung ebenfalls einen Falsetton, der im Allgemeinen mit der Belastung an Höhe zunimmt. Ich benützte ein Rohr von etwa 3 *cm* im Durchmesser und Membranen von etwa 1 *mm* Dicke; bei diesen entstand Falsett, wenn der Faden in einer Entfernung vom 1—4 *mm* vom freien Rande durchgezogen und beiderseits mit einem Gewichte von 150—200 *g* belastet wurde; je näher dem Rande, desto höher der Ton. Je 1 *mm* entsprach dabei näherungsweise dem Intervall eines Tones. Beim Durchziehen des Fadens nach aussen von dieser bezeichneten Partie — also 5 *mm* vom Rande entfernt — konnte wieder nur Brustton erzeugt werden.

Zur genaueren Beobachtung der Bewegung habe ich Quecksilber mit einer Leimlösung verrieben, auf die Oberfläche dünn aufgestrichen und die Bewegung der glänzenden Quecksilberkügelchen (Beleuchtung durch einen Auer'schen Brenner) durch ein mit einer Theilung versehenes Mikroskop beobachtet. Man sieht nun bei Brusttönen den Rand in lebhafter Auf- und Abwärtsbewegung; je weiter nach aussen, desto geringer wurde dieselbe. Beim Falsett sind die Bewegungen überhaupt geringer: an der Stelle, wo der Faden sich befindet, nahezu oder ganz Null, nach innen gegen den freien Rand ausgiebiger und nach aussen von demselben oft, aber nicht immer deutlich ausgesprochen, jedoch geringer als am freien Rand.

Ich habe bei verschiedener Belastung der Fäden, verschiedener Stärke des Anblasestromes untersucht, Gewichte direct auf die Membranen aufgelegt, gespannte Membranen auf dieselben aufgeklebt u. s. w. und auch die von Hubert[1] gefundenen Resultate theilweise wiedergefunden. Es geht jedoch nicht an, alle bei Membranen gewonnenen Ergebnisse auf den Kehlkopf zu übertragen, da es sich bei letzterem um ganz anders gebaute Gebilde handelt, die an verschiedenen Stellen und in ihren verschiedenen Schichten, in ihrer Resistenz und Elasticität zu wechseln im Stande sind und an denen sich Vorgänge abspielen, die wir künstlich nicht nachahmen können.

B. Der wirklichen Stimmbildung näher kommen die Versuche an todten menschlichen Kehlköpfen. Ich entfernte an herausgeschnittenen Kehlköpfen den Kehldeckel, die Taschenbänder, einen Theil des Schildknorpels oberhalb der Glottis, fixirte beide Arytaenoidknorpel mit Achtertouren, so dass sich die Stimmbänder nahezu berührten und band in die Luftröhre von unten her ein Glasrohr ein, das behufs besserer Fixirung vorerst mit einem Glasballon und dann mit einem Rohr zum Anblasen oder einem Blasetisch in Verbindung gebracht wurde. Die Kehlköpfe lassen sich in einer 10% wässerigen Chloralhydratlösung gut conserviren, ohne wesentlich zu schrumpfen, sie bleiben fast so geschmeidig und die Gewebe nahezu so weich wie im frischen Präparate; man kann sie viele Monate hindurch in gleicher Weise benützen. Bei längerer Dauer des Versuches müssen sie, damit sie nicht austrocknen, wiederholt befeuchtet werden. Doch was ich im Folgenden an Versuchsresultaten anführe, ist alles auch an frischen Leichenkehlköpfen gesehen worden.

Bläst man den so präparirten Kehlkopf an, so bekommt man einen Brustton; berührt man dabei mit einer Sonde das Stimmband nahe dem freien Rande, so entsteht ein hoher Ton,

[1] Hubert, Sur le mode de vibration des membranes et le rôle du muscle thyro-aryténoidièn. Comptes-rendus des séances de l'acad. des sc. 1891, CXII, p. 715.



und zwar ein Falsetton, ebenso wie an Kautschukmembranen. Er ist desto höher, je näher dem freien Rande berührt wird; ebenso bekommt man einen Falsetton durch Auflegen eines dünnen Stäbchens oder eines dem freien Rande parallel gespannten Fadens.

Um die durch die Contraction des M. thyreo-arytaenoideus internus s. vocalis bedingte Festigkeit des Stimmbandes nachzuahmen, habe ich durch das Stimmband der Länge nach von vorne nach hinten durch den Schildknorpel bis in die Arytaenoidknorpel je eine Nadel durchgestochen, die Stimme anlauten lassen und auch dabei Falsett bekommen; nur muss man darauf sehen, dass die Nadel dem freien Rande parallel eindringt und auch der oberen, beziehungsweise unteren Stimmbandfläche möglichst parallel verbleibt; ferner besonders, dass beim Durchstechen kein Druck nach innen oder ein Zug des freien Randes nach aussen stattfindet. Kehlköpfe mit verknöchertem Schildknorpel, bei denen das Durchstechen der Nadel nicht leicht möglich war, konnte ich nicht verwenden. Es ist nicht immer leicht, die Nadeln durch beide Stimmbänder symmetrisch durchzuführen, doch ist das nicht unbedingt nothwendig — es genügt oft sogar, nur das eine Stimmband entsprechend zu präpariren, d. h. nur eine Nadel einzustechen, weil sich das andere Stimmband, wenn die freien Ränder nicht zu weit von einander entfernt sind, dem präparirten Stimmband accommodirt. Wie Koschlakoff[1] zeigte, befinden sich Stimmbänder, »welche einfache Schwingungen ausführen... in bedeutender Abhängigkeit voneinander. Wenn wir die Spannung des einen Stimmbandes allmälig verstärken oder vermindern, so erhalten wir dadurch gewöhnlich keinen Doppelton.. . In beiden Fällen passt sich das Stimmband, dessen Spannung unverändert bleibt, dem anderen an.... Bei weit geöffneter Stimmritze und dünnen Bändern dagegen bekommt man von einander unabhängige Schwingungen, Polyphonie«.

---

[1] Koschlakoff, Über die Schwingungstypen der Stimmbänder. Arch. für die ges. Physiologie, 38. Bd., S. 428 u. ff.

Ich habe dann die blossgelegte obere Fläche der Stimmbänder, d. h. auch die äusseren, schon dem Sinus Morgagni angehörigen Partien eines so präparirten entweder frischen oder in Chloralhydrat conservirten Kehlkopfes mit feinem Broncestaub bestreut und die Bewegung der glänzenden Partikelchen während der Phonation mit dem Mikroskope beobachtet. Beim Brustton sieht man die in der Mitte der Stimmbandränder befindlichen Broncepartikelchen in grösster Auf- und Abwärtsbewegung, je weiter nach vorne oder nach aussen, desto geringer die Excursion und in der Nähe des Schildknorpels ist sie gleich Null. Beim Falsetton dagegen, den wir an einem mit Nadeln präparirten Kehlkopf bekommen, sieht man viel geringere Excursionen; auch sie sind innen, am Stimmbandrande am grössten, doch werden sie nach aussen rapid geringer und erreichen ihre Grenze rasch in einer dem freien Rande nahezu parallelen Linie. Von einer Knotenlinie und einer ausgiebigeren oder in entgegengesetztem Sinne stattfindenden Bewegung nach aussen hin — was ja zum Begriffe der Knotenlinie erforderlich — war nichts zu sehen.

Man bekommt aber nicht nur durch Fixirung der äusseren Partien der Stimmbänder und Verhinderung oder Erschwerung der Vibration, indem man eine Nadel einsticht oder einen Faden durchzieht, einen Falsetton, sondern auch durch starke Dehnung, d. h. Spannung der Stimmbänder, indem man den Kehlkopf seitlich zusammendrückt; dadurch werden die Stimmbänder in ihrer Hauptmasse ebenfalls weniger geeignet, grosse Excursionen zu machen und es scheinen ähnliche Bedingungen vorhanden zu sein, wie beim Durchziehen eines gespannten Fadens oder Einstechen einer Nadel.

Diese Falsettöne sind auch nach dem Gehör ganz gleich denen, die durch Einstechen einer Nadel erzeugt werden und verschieden von — gleich hohen — Brusttönen, die unter Verkürzung der Stimmritze dadurch erzeugt wurden, dass an verschiedenen Stellen der Stimmbänder der Quere nach ein Faden durchgezogen und dann geknüpft wurde. Dieser Ton ist ein hoher Brustton mit ausgiebigen Vibrationen, die sich weit nach aussen fortpflanzen.

Auf weitere Versuche an herausgeschnittenen menschlichen Kehlköpfen komme ich weiter unten noch einmal zu sprechen und gehe nun über auf

---

C. Die Untersuchungen am Lebenden. Diese Versuche habe ich mit der stroboskopischen Methode gemacht, wie dies schon Oertel und Koschlakoff gethan. Als Lichtquelle benützte ich eine elektrische Bogenlampe mit starker Sammellinse; das Auer'sche Licht erwies sich mir für diese Zwecke trotz Sammellinse zu schwach. Die stroboskopische Scheibe stellte ich zwischen Lichtquelle und Reflector und die Beobachtung geschah durch den Reflector hindurch direct oder mittelst Fernrohres. Die Scheibe, aus Messing, hatte einen Durchmesser von 30 *cm* und war am Rande mit 40 Bohrlöchern von je 0·5 *cm* Durchmesser versehen; sie wurde mittelst eines Heissluftmotors in Bewegung gesetzt und konnte bis zu 30 Umdrehungen in der Secunde machen. Die Geschwindigkeit wurde theils durch Auflegen des Transmissionriemens auf verschieden grosse Scheiben des Motors. theils durch Windflügel regulirt.

Das Licht fiel also intermittirend auf den Reflector auf, was bequemer ist, als das Object intermittirend zu verdecken. In der Höhe der Löcher war senkrecht auf die stroboskopische Scheibe ein Rohr angebracht, das mit einer Wasserpumpe in Verbindung stand, so dass beim Durchtreiben der Luft durch rasche und abwechselnde Unterbrechung des Luftstromes ein Ton entstand, also die Scheibe zugleich als Sirene diente. Die Versuchsanordnung ist aus Fig. 1 (Tafel) leicht zu erkennen; als Object ist in der Abbildung ein präparirter menschlicher Kehlkopf *(a)* eingestellt.

Bei der laryngoskopischen Untersuchung singt der Untersuchte den Ton der Sirene nach oder letztere wird nach dem gesungenen Ton regulirt und wenn der Ton genau getroffen wird, so ist das Stimmband in der jeweiligen Ruheposition zu sehen, was aber stets nur für Secunden zu erreichen war; ist eine geringe Differenz in der Höhe zwischen dem gesungenen

Ton und dem der Sirene vorhanden, so sieht man dasselbe in langsamer Bewegung.

Beim Brustton sieht man nun ausgiebige Excursionen, die sich sichtbar bis auf die äusseren Partien der Stimmbänder hinaus erstrecken.

Beim Falsetton sah ich eine andere Bewegungsform, aber nicht eine solche, bei der innerhalb der vibrirenden Partie eine Zone vorhanden war, die in Ruhe verblieb und wie sie als Knotenlinie beschrieben wurde.

Schon früher wurde von Lehfeldt, J. Müller u. A. beobachtet, dass die Stimmbänder bei der Bruststimme als Ganzes und beim Falsett mit ihren Rändern schwingen; neuere und ausführliche Untersuchungen rühren von Oertel und Koschlakoff her. Oertel[1] sagt, dass bei der Falsettstimme das Stimmband in Theile abgetheilt ist, »welche in verschiedenen Bewegungen begriffen erscheinen. Es bildet sich, durch eine bogenförmige Linie deutlich abgegrenzt, eine Randzone, bei welcher wieder auf einem Querschnitt die Excursion der verschiedenen Punkte mit ihrer Entfernung von der äusseren Grenze dieser Zone zunimmt. Auf der breiteren, von dieser Begrenzung nach aussen gelegenen Fläche des Stimmbandes sind dagegen die mittelsten Punkte in grösster Auf- und Abwärtsbewegung begriffen, während die Excursion nach aussen gegen die Insertion des Bandes und nach innen gegen die Begrenzung der Randzone in gleicher Weise abnimmt und in der ganzen Linie selbst gleich Null wird... Das Stimmband ist durch eine Knotenlinie in zwei Theile getheilt... Werden die Töne erhöht, so sieht man die Länge der Stimmbänder durch stärkeres Aneinanderpressen der beiden Processus vocales sich verkürzen, indess die Randzone der zunehmenden Steigerung entsprechend sich immer mehr verschmälert; auf der Fläche des Bandes kann man unter günstiger Beleuchtung und exacter Intermission eine neue Differenzirung erkennen... Das Stimmband ist durch eine neue Knotenlinie in drei Theile

[1] Oertel, Über eine neue laryngoskopische Untersuchungsmethode des Kehlkopfes. Centralblatt für med. Wissenschaften, 1878. S. 81—82 und S. 99 bis 101.



zerlegt.« Das Stimmband wird nach Oertel durch sagittale Knotenlinien in Theile getheilt, analog dem Vorgange, wie ihn Carl Müller[1] an Membranen nachgewiesen hatte.

In einer zweiten Arbeit[2] fand Oertel im Wesen dasselbe; es bildet sich beim Falsett durch eine schwach ovale Linie eine schmale Randzone. Die Begrenzungslinie ist als Knotenlinie aufzufassen, welche das Stimmband in zwei ungleiche Theile theilt.

Die Endergebnisse dieser Untersuchungen wurden der Hauptsache nach von Koschlakoff[3] bestätigt, doch drückt sich dieser im Ganzen etwas reservirter aus. Von seinen Versuchen an todten Kehlköpfen sagt er: »Bei der Bildung des Brusttones schwingen die Stimmbänder mit ihrer ganzen Masse. bei der Bildung des Falsett jedoch schwingen bei jedem Stimmband deutlich nur schmale Streifen, welche der Stimmritze anliegen und von den peripheren Theilen durch eine Knotenlinie getrennt sind; eine Bewegung aber der peripheren Theile ist kaum bemerkbar. In Folge der schwachen Bewegung der peripheren Theile der Stimmbänder hält es schwer, sich von der entgegengesetzten Bewegung der Theile, welche zu beiden Seiten der Knotenlinie liegen, zu überzeugen. Die Anwendung der optischen Methode mit Streifen gelang mir in diesem Falle nicht«. Er zieht dann den Schluss: »Der ganze Unterschied liegt in beiden Fällen in den verschieden grossen Antheilen der Stimmbänder, welche schwingen«. Von den Untersuchungen am Lebenden sagt er: »Die Resultate meiner Untersuchungen stimmen einerseits im Ganzen und Grossen mit den von Oertel erhaltenen Resultaten überein.... Bei den Falsettschwingungen führen deutliche Schwingungen nur schmale Streifen aus, welche der Stimmritze anliegen und von den peripheren Theilen durch eine Knotenlinie getrennt sind.... Die peripheren Theile dagegen, welche hinter der Knotenlinie liegen, führen nur sehr schwache Bewegungen aus... Es war mir hier ebensowenig möglich, mich von den entgegengesetzten

[1] Carl Müller, Über einseitig freischwingende Membranen. Cassel 1877.

[2] Oertel, Das Laryngostroboskop und seine Anwendung in der Physik, Physiologie und Medicin. Arch. f. Laryngologie, III. Bd.

[3] L. c.

Bewegungen der Theile, welche zu beiden Seiten der Knotenlinie liegen, zu überzeugen, wie bei den Untersuchungen an todten Kehlköpfen, weil« — wie er meint — »die Bewegungen der peripheren Theile auch hier sehr schwach waren und ihre bezügliche Lage für gute Beobachtung noch weniger günstig war, als bei Beobachtung an der Leiche«.

Es hat somit Koschlakoff, obwohl er im Anschluss an Oertel von Knotenlinien spricht, eine solche thatsächlich nicht gesehen, denn man kann von einer Knotenlinie doch erst dann sprechen, wenn auf beiden Seiten von ihr entgegengesetzte Bewegungen erkennbar sind. Auch gibt Oertel nicht an, wie sich in seinen Versuchen die Knotenlinie, beziehungsweise die Vibrationen beiderseits von derselben gezeigt haben, mit anderen Worten, woraus er auf die Schwingungen ausserhalb der Knotenlinie geschlossen hat. Er theilt nur mit, dass sich die Oberfläche nach auf- und abwärts bewegt hat und »dass das Stimmband in Theile abgetheilt ist, welche in verschiedener Bewegung begriffen erscheinen«.[1] Es ist doch zu bedenken, dass der Beschauer von oben auf das Stimmband blickt und eine Bewegung in dieser Blickrichtung, welche doch höchstens einige Zehntel eines Millimeters beträgt, aus physiologisch-optischen Gründen nicht erkennen kann. Unsere Tiefenwahrnehmung ist eben keine so genaue. Am freien Rande des Stimmbandes erkennt man die Bewegung durch die paralaktische Verschiebung. Dreht sich derselbe doch um die recht nahe gelegene ruhende Zone im Bogen. Was man von dieser Bewegung sieht, ist die seitliche Verschiebung, in der sich die Bogenbewegung auf die Ebene der Stimmbänder projicirt. Dass der freie Rand nach aufwärts und abwärts schwingt, wird erst aus der direct gesehenen seitlichen Bewegung, eventuell auch aus der Vertheilung von Licht und Schatten erkannt. Woran nun das Auf- und Abwärtsschwingen der lateral von der Knotenlinie liegenden Stimmbändertheile zu erkennen ist, wird von Oertel nicht mitgetheilt. Ich habe mich ernstlich bemüht, am Kehlkopf eine solche Bewegung aufzufinden, die in Analogie mit den in Knotenlinien schwingenden

---

[1] L. c. S. 12.

Membranen (auf welche man, um die Schwingungen zu sehen, die Axe des Mikroskopes geneigt einstellen muss, so dass die Lichtpunkte im Sehfelde seitliche Verschiebungen machen) ein werthvoller Fortschritt in unserer Erkenntniss wäre, aber leider ohne Erfolg.

Ich habe also eine Knotenlinie nicht gesehen, wohl aber eine Erscheinung, welche möglicherweise eine solche vortäuschen konnte. Wenn man den lebenden Kehlkopf den Ton der Sirene möglichst genau singen lässt, so sieht man den freien Rand des Stimmbandes nach aufwärts schwingen, dann rückt die Schärfe dieses Randes aber als eine Kante nach aussen, während der freie Rand wieder abwärts geht, und diese Kante läuft, indem sie allmälig verstreicht, eine kurze Strecke weit lateralwärts ab.

Die Fig. 2 der Tafel zeigt als schematischen Durchschnitt des Stimmbandes das Fortschreiten der Kante vom freien Rande *a* nach aussen *b* in den aufeinanderfolgenden Momenten 1 — 5. Die Theorie der stroboskopischen Erscheinungen ergibt sofort, dass bei einer gewissen Frequenz der Intermissionen das Stimmband dauernd in der Stellung 3 gesehen werden kann, und dann liegt der Gedanke an eine Knotenlinie in der That sehr nahe. Dass aber eine solche nicht besteht, erhellt daraus, dass die Kante bei der geringsten Änderung der Frequenz wandert und ihre scheinbare Geschwindigkeit mit der Grösse dieser Änderung zunimmt.

Ebenso ergibt sich aus der Natur der Stroboskopie, dass die gesehene Bewegung dieser Kante von innen nach aussen oder von aussen nach innen gerichtet ist, je nach kleinen Variationen in der Belichtungsfrequenz.

Diese wellenförmige Bewegung endete nach aussen etwa über der äusseren Partie des M. vocalis, dort, wo ich das Aufhören der Vibration beim präparirten, mit Broncestaub bestreuten todten Kehlkopf mittelst Mikroskopes constatirt habe.

Ich hatte anfangs ebenfalls den Eindruck einer Knotenlinie und ein solcher Irrthum ist möglich bei Beobachtung von oben, da man sich am Lebenden eine seitliche Beleuchtung nicht verschaffen kann, und erst bei genauerer Untersuchung,

stärkerer Beleuchtung und namentlich erst nachdem ich die stroboskopische Scheibe auch am todten Kehlkopf anwandte, bei dem eine seitliche Beleuchtung möglich ist, konnte ich die Erscheinung richtig deuten und die sich markirende Linie als eine über die Oberfläche des Stimmbandes fortschreitende Kante erkennen. Der Weg, den sie zurücklegt, ist, wie ersichtlich, sehr kurz, doch konnte ich die Erscheinung am lebenden Kehlkopf regelmässig sehen, bei tieferen Falsettönen deutlicher als bei hohen; auch gelang es mir, sie an meinem eigenen Kehlkopf (mittelst Autolaryngoskopie) zu beobachten und anderen zu demonstriren.

In der Befürchtung, dass sich nicht leicht ein Experimentator entschliessen wird, sich die ganze stroboskopische Versuchsanordnung wieder zusammenzustellen, um sich von der Richtigkeit der Beobachtung zu überzeugen, habe ich versucht, Photographien als Zeugen beizuschaffen: Momentaufnahmen des todten Kehlkopfes, der beim Anlauten Fistelstimme gab.

Wie so oft, hat auch hier die Photographie nur andeutungsweise das wiedergegeben, was im Originale so augenfällig ist. Trotzdem sieht man in Fig. 3 an beiden Stimmbändern die schärfer beleuchtete Kante mit genügender Deutlichkeit sich von der dunkleren Umgebung abheben. Das aufgenommene Stadium entspricht näherungsweise dem Momente 3 der Fig. 2. Demnach ist der freie Rand des linken Stimmbandes schon im Schatten (das Licht kommt von links) und die stark erhellte Kante setzt sich gut gegen den inneren Theil des Stimmbandes ab. Am rechten Stimmbande ist die Kante *b* in ihrem inneren Antheile scharf beleuchtet und ihre nach aussen abfallende Fläche liegt im Schatten *c*. Man denke sich diese Linien von innen nach aussen ablaufen, so wird man eine Vorstellung von dem eigenthümlichen Bilde haben, das der Kehlkopf, während die photographische Aufnahme gemacht wurde, dem freien Auge bot. Und dasselbe Bild bekommt man auch, wenn auch in weniger günstiger Beleuchtung am lebenden Kehlkopf.

Von einer Knotenlinie, d. h. einer Linie, die sich in Ruhe befindet und den, von dieser Stelle nach aussen und innen befindlichen und in entgegengesetztem

pressen des Kehlkopfes oder entgegengesetzter Zug am Giessbeckenknorpel und Schildknorpel), lässt es als möglich erscheinen, dass dies, wie oben gesagt, auch im Leben geschehen kann.

Gegen die Annahme, dass der M. thyreo-arytaenoideus int. beim Falsett gespannt ist, wird die Weite der Stimmritze und der excavirte Rand angeführt.

Was jedoch die Weite der Stimmritze bei verschiedenen Registern betrifft, so lässt sich dieselbe beim Brust- und beim Falsetton nicht ohneweiteres vergleichen; man muss die Stimmritze bei den relativen mittleren Tönen im jeweiligen Register vergleichen und da kann man nun nicht behaupten, dass die Stimmritze beim Falsett immer breit ist. Sie ist es bei einer gewissen Art der Fistelstimme, der sogenannten Mittel- oder Zwischenstimme (von Merkel und Rossbach entgegen dem allgemeinen Sprachgebrauch Kopfstimme genannt), aber bei der hohen, der eigentlichen Falsettstimme ist sie im Gegentheil eng, enger als bei der Bruststimme.

Bei diesen letzteren, den hohen Falsettönen, muss angenommen werden, dass der M. thyreo-arytaenoideus internus stark gespannt ist und dass der M. crico-thyreoideus im Vereine mit den anderen zum Theile als Spanner functionirenden Muskeln den Widerstand desselben überwindet und das Stimmband resistenter macht. Ich habe am todten Kehlkopf den Spannungsgrad des Stimmbandes und der demselben anliegenden äusseren Partien während der beiden Register untersucht und gefunden, dass derselbe am Stimmband beim Falsett ein viel grösserer ist, als beim Brustton und dass sich dagegen die dem Stimmbande aussen anliegenden Partien diesbezüglich gleich verhalten. Es gelang mir auch am Lebenden durch Eingehen mit der Sonde mich von demselben Verhalten des Stimmbandes zu überzeugen, wenn es auch schwer ist, die äusseren, schon dem Sinus Morgagni angehörigen Partien — trotzdem in dem untersuchten Falle das Taschenband sehr mager war — abzutasten. Mit Sicherheit konnte aber auch hier die stärkere Spannung, der grössere Widerstand des Stimmbandes beim Falsett der Sonde gegenüber constatirt werden und bei der

grösseren Härte des Stimmbandes sollte der M. thyreo-arytaenoideus internus schlaffer sein?

Es ist jedoch wahrscheinlich, dass der M. thyreo-arytaenoideus internus auch bei den tieferen Falsett tönen gespannt ist und das Stimmband nur desshalb excavirt erscheint, weil der M. thyreo-arytaenoideus externus relativ schlaff ist. Indem sich die Ansatzstellen dieses Muskels bei Contraction des M. crico-thyreoideus von einander entfernen, wird derselbe dünner und er rückt, da er lateral angewachsen ist, mit seinen mittleren Partien nach aussen, so dass das Stimmband, auch wenn der M. thyreo-arytaenoideus internus in Action ist, in seiner Mitte nach aussen verzogen und sichelförmig excavirt wird, wobei der Rand scharf bleibt. Dies lässt sich an einem Modell gut demonstriren, indem man eine Kautschukmembran mit einer Spalte versieht und in der Richtung dieser Spalte dehnt; die Spalte wird dabei breiter. Das Schmälerwerden der Glottis bei hohen Falsettönen liesse sich aus der stärkeren Action des M. vocalis und crico-thyreoideus vielleicht zur Genüge erklären.

Erklärung der Tafel.

Fig. 1.

a Herausgeschnittener menschlicher Kehlkopf.
b Glasballon.
c Anblaserohr.
d Stroboskopische Scheibe.
e Elektrische Bogenlampe.
f Reflector.
g Heissluftmotor.
h Schlauch von der Wasserpumpe zum Durchtreiben von Luft.

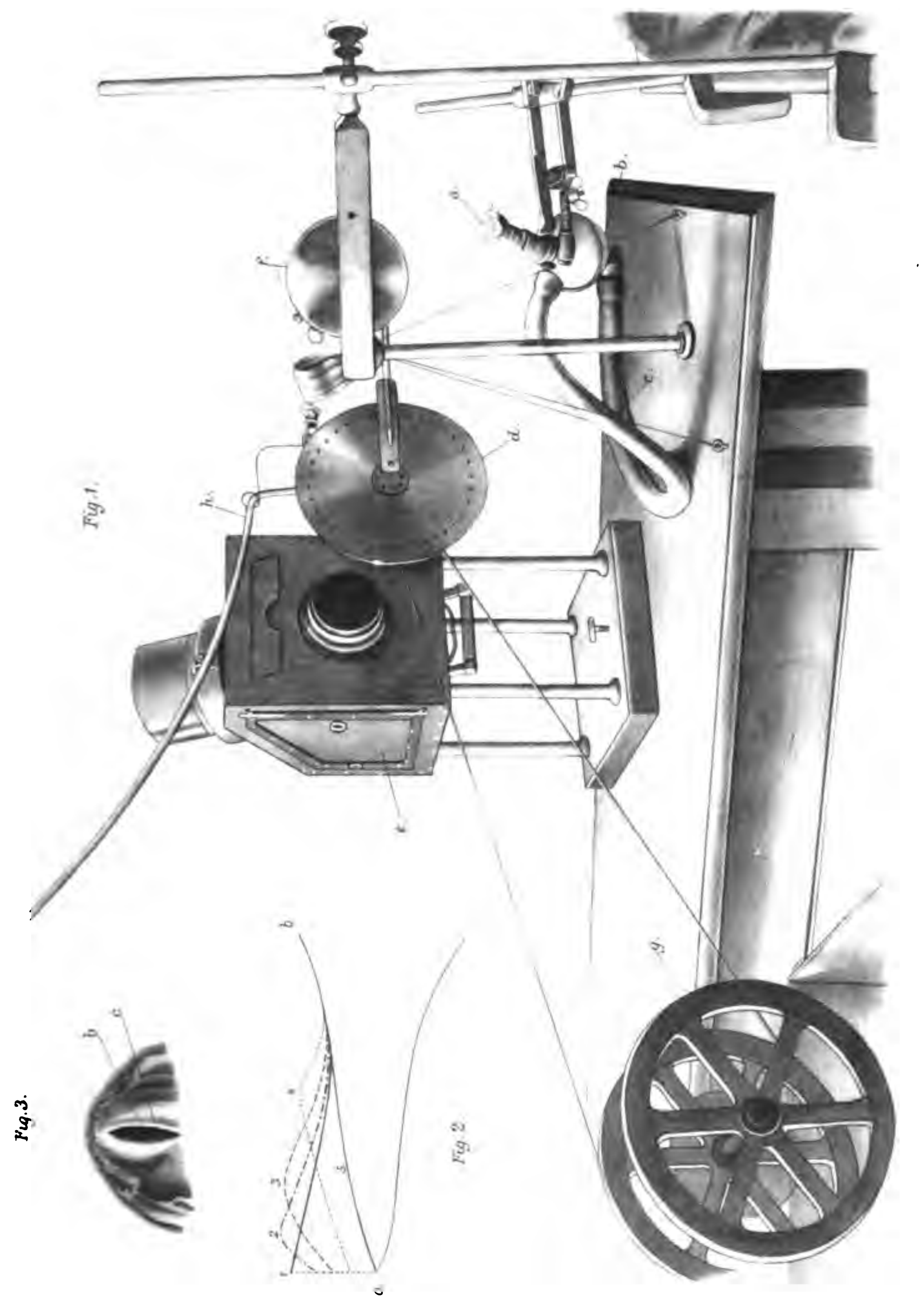
Fig. 2.

Schematischer Durchschnitt des Stimmbandes.
a Freier Rand desselben.
ab Obere Fläche in der Ruhelage 5.
1. Im Stadium der grössten Excursion.
2—4. Der freie Rand bewegt sich nach abwärts; die nach aussen ablaufende Kante wird immer flacher.

Fig. 3.

Herausgeschnittener menschlicher Kehlkopf. Taschenbänder und ein Theil des Schildknorpels entfernt. Beleuchtung von links. Rechts ist die Kante *b* von innen her, von links, stark beleuchtet, ebenso der freie Stimmbandrand und die Kante wirft den Schatten *c* nach aussen; am linken Simmband ist die Kante von aussen her, auch von links, erhellt und diese wirft den Schatten nach innen auf den freien Stimmbandrand.

L. Réthi: Untersuchungen über die Falsettstimme.



Autor del.

Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien

Die erste Anlage des Unterkiefers und der Zahnalveolen

von

Drd. med. **Friedrich Schenk,**

Demonstrator am k. k. zahnärztl. Universitäts-Institute des Prof. Dr. Scheff in Wien.

(Mit 1 Tafel.)

Bei meinen Studien über den Bau und die Entwicklung der Zähne am Menschen und an den Thieren sind mir bei der Durchsicht meiner Präparate eine Reihe von Erscheinungen aufgefallen, welche sich auf die Formation des knöchernen Unterkiefers und der Zahnalveolen in den ersten Entwicklungsphasen beziehen, aus denen ich einen Theil, welcher genügendes Interesse bietet, herauszuheben und mitzutheilen mich entschlossen habe. Die Anlage für den Unterkiefer, soweit das Hauptsubstrat aus den mesodermalen Elementen hervorgeht, ist bei den Wirbelthieren in den Gebilden des Mandibularbogens zu suchen. Diejenigen Gebilde, welche diesen genannten Bogenapparat, der sich ventral vereinigt, bedecken, sind ektodermalen Ursprunges und decken anfangs den Mandibularbogen mit ektodermalen Producten, denen wir in der Mundhöhle und an der äusseren Körperdecke dieser Gegend im ausgebildeten Zustande begegnen.

Zu den Knochen, welche aus dem Bildungsmateriale des ersten Kiemenbogens hervorgehen, zählen wir auch den Unterkiefer. Nach den allgemein bekannten Angaben, die ich den Embryologien (Kölliker, Schenk, Hertwig, Minot, Prénant, Balfour etc.) entnehme, geht der Verknöcherungsprocess am Unterkiefer in ähnlicher Weise vor sich wie am Schädel. Er bildet sich der Hauptmasse nach als Belegknochen, das ist ein aus Bindegewebe des ersten Kiemenbogens hervorgegangenes

Knochengewebe. Nur am Ende des Processus coronoideus und condyloideus und dem Meniscus im Kiefergelenke, zeigt sich eine knorpelige Bildung. Ein Theil der Producte des embryonalen Unterkiefers ist knorpelig, wie der Meckel'sche Fortsatz und die Synchondrose zwischen beiden Hälften des Unterkiefers, welche im Verlaufe der Entwicklung in späteren Stadien schwindet.

Die früheste Bildungsform der Alveolen ist zu einer Zeit an Embryonen von Säugethieren zu beobachten, wo die ersten Anlagen der Zähne wahrzunehmen sind, und wo die Verknöcherungsanlage für den Unterkiefer längs der Bindegewebsmasse um den Meckel'schen Knorpel beginnt. Die mir vorliegenden Beschreibungen über die Alveolenbildung aus Scheff's Handbuch der Zahnheilkunde, welche Zuckerkandl gibt und denen ich die wichtigsten Angaben über diesen Gegenstand entnehme und welche sowohl die Beziehungen zwischen Zahn und Alveole (S. 70), als auch die Alveolenbildung enthält (S. 150) sagt: »Die Alveolen gehen aus einer Rinne hervor, die sich bis gegen den vierten Embryonalmonat erhält. Um diese Zeit beginnt die Segmentirung der Rinne, und dieselbe wird zunächst auf jeder Seite in zwei Fächer getheilt. Den Vorgang hiebei hat man sich in der Weise vorzustellen, dass durch Resorption an den Wänden der Rinne, vorwiegend an der lateralen, die Rinde ausgeweitet wird. Die Septa entstehen als niedrige Leisten, wo die Resorption schwächer einwirkt oder ausbleibt«. Ferner theilt Zuckerkandl mit, dass die anfangs sehr geräumigen Zahnzellen an den Mündungen so eingezogen werden, dass diese den engsten Theil der Zahnzellen vorstellen.

Die Angaben Zuckerkandl's, welche so ziemlich das, was wir über die erste Alveolenbildung wissen, enthalten, bildeten für mich die Aufmunterung, um einige Thatsachen, die bei dem ersten Auftreten der Verknöcherung des Unterkiefers zu beobachten sind, mitzutheilen, da dieselben mit der ersten Formation der Alveole in innigem Zusammenhange stehen.

---

[1] Scheff, Handbuch der Zahnheilkunde. Wien, Alfred Hölder, 1891.

Die ausführliche Literatur über die Bildung und besonders die Verknöcherung des Unterkiefers ist von Schaffer[1] in einem Aufsatze angeführt. Er bezeichnet die erste Bildung des Unterkiefers als die eines Deckknochens des Meckel'schen Knorpels; er ist im Beginne keines seiner Theile knorpelig vergebildet. Das embryonale Zellgewebe wird zur osteogenen Substanz. Die embryonalen Bildungszellen werden im Bereiche der Knochenbildung zu Osteoblasten.

Den Anfang meiner Untersuchungen über die Art der ersten Anlage der Knochenbildung, welche zur Formation des Unterkiefers und der Alveolarrinne führt, machte ich an einem menschlichen Embryo von ungefähr 2·6 *cm* Länge, dessen Querschnitte vom Unterkiefer ich studirte.

An einem Durchschnitte durch einen solchen Unterkiefer (Fig. 1) beobachtet man die Knorpelsäule des Meckel'schen Fortsatzes *(M)* quergeschnitten, welche von einem dicht gefügten Bindegewebe, das circulär angeordnet ist, *(B)* umgeben ist. An dieser Lage von Bindegewebe befinden sich Mesenchymgebilde, welche gleichfalls embryonales Zellgewebe sind, die aber gleichmässig zerstreut liegen und nach innen vom Meckel'schen Fortsatz eine Muskelgruppe *(M)* eingelagert enthalten, die sich an das den Knorpel umgebende dicht gefügte Bindegewebe anlagern. An der Schleimhautfläche, dem Zungengebiete *(Zn)* näher gelegen, ist das Epithel als Zahnanlage *(Z)* zu sehen. Das Epithel *(Ep)* zeigt sich von der darunter liegenden Bindegewebsschichte abgehoben. In dem ganzen Gebiete des embryonalen Unterkiefers sieht man nur eine kleine umschriebene Stelle *(K)* nach aussen in einer kleinen Entfernung vom Meckel'schen Knorpel, welche dem Durchschnitte eines concav gegen den Meckel'schen Fortsatz schwach gekrümmten Lamelle entspricht. Diese Lamelle ist als die erste zu beobachtende Anlage für den knöchernen Unterkiefer anzusehen. Beobachtet man dieselbe mit stärkeren Vergrösserungen, so zeigt sie sich auf ihrer Oberfläche mit Osteoblasten über-

[1] Die Verknöcherung des Unterkiefers und die Metaplasienfrage. Ein Beitrag zur Lehre von der Osteogenese von Jos. Schaffer, Assistenten am Institute für Histologie und Embryologie in Graz. Archiv für mikroskop. Anatomie, 32. Bd., 1888.



lagert, die an dem mit Alauncarmin gefärbten Präparate roth erscheinen, ebenso wie die Knochenzellen in der gelblich gebliebenen, verknöcherten Lamelle. Das diese Lamelle umgebende embryonale Bindegewebe ist dichter gefügt als das diesem benachbarte, welches zwischen der Knochenlamelle und dem Meckel'schen Fortsatz eingelagert ist.

Die dünne Knochenlamelle als erste Anlage des Unterkiefers in diesem Stadium beim Menschen liegt im proximalen Abschnitte des Meckel'schen Fortsatzes, weiter entfernt von diesem als am distalen, nahe der Vereinigungsstellen der beiden Unterkieferhälften entsprechend. Hier liegt die Lamelle derart an dem Meckel'schen Fortsatz, dass die umhüllenden Schichten des embryonalen Bindegewebes beider aneinander zu liegen kommen. In der Nähe des Gehörorganes ist von der Knochenanlage nur eine dichtgefügte Zellenlage entsprechend der Knochenplatte für den Unterkiefer zu beobachten, und zwar an einer Stelle, wo später die Knochenbildung noch auftritt, um das Gebiet der Knochenausbreitung für den Unterkiefer zu vervollständigen. In der distalen Region des Unterkiefers, wo die Meckel'schen Fortsätze wegen ihrer Lage auf den Querschnitten durch den Embryo mehr schief getroffen werden und die Lamelle dem Knorpel nahezu anliegt, erscheint dieselbe schwach concav nach aussen gebogen, da sich an dieser Stelle der ursprünglichen Knochenanlage durch Neubildung von kleinen Knochenplättchen Verdickungen zeigen, welche in der Richtung nach aussen gegen die Körperoberfläche ziehen.

Aus dieser Schilderung der Bilder, wie sie sich auf dem Querschnitte zeigten, geht hervor, dass der knöcherne Unterkiefer im frühesten Stadium der Entwicklung eine dünne Lamelle vorstellt, welche mit Osteoblasten gleich bei ihrem ersten Auftreten belegt und schwach nach innen concav gebogen ist.

Proximal wird diese Lamelle dünner und hört in einer Fortsetzung von dichter gefügtem embryonalen Bindegewebe auf. Distal steht die Lamelle dem Meckel'schen Fortsatze näher und liegt ihm stellenweise an. An dieser Stelle ist auch die erste Verdickung der Knochenmasse zu sehen, welche in der Richtung nach aussen zieht.

Diese Verdickung (Fig. 2 *K'*) ist mit dem bisher geschilderten Knochensubstrate *(K)* durch eine dichtgefügte Zellenmasse in continuirlichem, aber nicht einem knöchernen Zusammenhange *(u)* an allen aufeinanderfolgenden Schnitten zu sehen. Durch diese Verdickung des Knochens des Unterkiefers entsteht eine Lagerung und Anordnung der ersten Knochenlamellen, die sich zu einer Furche gruppiren, welche auf dem Durchschnitte deutlich die knöcherne Formation der ersten Alveolarrinne erkennen lassen. Beide Lamellen *(kk')* liegen an der Aussenseite des Meckel'schen Fortsatzes und fassen eine locker gefügte Bindegewebsmasse zwischen sich, über welcher die Zahnanlage *Z* als Grübchen des Ektoderms mit dichter gefügtem mesodermalen Substrate *(Me)* zu sehen ist. Diese Durchschnittstelle (Fig. 2) entspricht, wie die Reihenfolge der Schnitte erkennen lässt, einem Abschnitte, wo die Schneidezähne entstehen. Nachdem sich uns im ganzen proximalen Theile des Unterkiefers noch keine Anordnung der Knochenmasse zeigt, die der Rinne im Unterkiefer entspricht, und nur im Gebiete der unteren Schneidezähne eine solche zu beobachten ist, so folgt daraus, dass hier die Alveolenrinnenbildung für die ersten Zähne am Unterkiefer zuerst auftritt, und zwar nicht aus einer zusammenhängenden Knochenlamelle, sondern aus zweien, welche nach aussen vom Meckel'schen Knorpel liegen, die anfangs getrennt sind und später miteinander in Verbindung treten. Es entspricht auch das erste Auftreten der Alveolarrinne im Gebiete der unteren Schneidezähne der Erfahrung, dass die Schneidezähne bei der ersten Dentition zuerst durchbrechen, weshalb hier auch die Alveolarrinne zuerst auftritt und von hier aus proximalwärts in der Entwicklung fortschreitet.

In ähnlicher Weise wie sich hier die Rinne im Unterkiefer des Menschen bildet, sieht man dieselbe auch bei Thieren entstehen.

Stehen nun einmal die beiden Lamellen unter einem Winkel, so erscheinen sie in dem beschriebenen Stadium sowohl, als auch in späteren Stadien längere Zeit durch dazwischen liegendes Bindegewebe noch theilweise voneinander getrennt. An der Trennungsstelle, welche zumeist in

früheren Stadien der tiefsten Stelle der Rinne entspricht, ziehen grössere Stämme von Gefässen, welche den Knochen des Unterkiefers und die ersten Zähne mit Blut versorgen. Am Durchschnitte durch den Unterkiefer eines älteren Embryos (Fig. 3), bei dem bereits die Zähne im Zahnsäckchen vorhanden sind, beobachtet man die Wandung der Zahnrinne *(Zr)* bedeutend stärker durch Neubildung apponirter Knochenlamellen. An der Stelle dessen Durchbruches der tiefsten Knochenpartie der Alveole sieht man auch das Gefäss *(Gf)* durchgehen; welches in der Richtung gegen die Zahnanlage *(Z)* im Zahnsäckchen zieht. Das ganze Knochengebiet sammt der Zahnanlage und dem Meckel'schen Knorpel ist durch eine dünne Lage von dichtgefügtem Bindegewebe *(B)* abgegrenzt, welches mit dem um den Meckel'schen Knorpel ziehenden Bindegewebslager *(B)* im Zusammenhange steht. Es erscheint somit auf dem Querschnitt des Durchschnittes einer Bindegewebsscheide, welche einerseits die Alveolarrinne, anderseits den Meckel'schen Knorpel als kleinere Scheide umgibt, wonach die Umhüllung des letzteren eine kleinere Unterabtheilung des ersteren bildet. Dieser als Scheide bezeichnete Bindegewebszug geht gegen den Alveolarrand in das die Schleimhaut bildende Bindegewebe der Tunica propria längs des Zahnsäckchens über.

Solange man das Gebiet der Knochenanlage für den Unterkiefer in den ersten Stadien untersucht, wo man durch die Macerationsmethode die Alveolarrinne im knöchernen Unterkiefer noch nicht studiren kann, erscheint es bei der Untersuchung nicht unwahrscheinlich, dass man in den frühesten Stadien noch keine Alveolenanlage beim Wirbelthiere vorfindet. Allein bei der genaueren Prüfung der aufeinanderfolgenden Querschnitte durch den Unterkiefer wird es bald ersichtlich, dass in der frühesten Entwicklungsphase der Zähne, wo bereits die Zahnpapille oder das Zahnsäckchen sichtbar sind, die Alveole über der Rinne angelegt erscheint.

An den Partien des Unterkiefers, wo entsprechend der Anordnung der Zähne grössere Abschnitte zahnlos bleiben, werden die zahnfreien Zwischenstücke im Embryonalzustand ein von Bindegewebe durchzogenes Durchschnittsbild geben,

welches sich auf eine grössere Ausdehnung des Unterkiefergebietes erstreckt. Die beiden unter einem Winkel auf dem Durchschnitt erschienenen ersten Knochenlamellen sind durch eine knöcherne Zwischenbrücke an den Enden der Schenkel des Winkels, den die Knochenlamellen einschliessen, vereinigt. Es wird daher die nach oben offene Furche, wahrscheinlich wegen des Fehlens der vorgebildeten Zahnanlage, verschlossen. Hierdurch schwindet die Form der Furche, und an ihre Stelle tritt ein Knochenstück, das nicht im ganzen Gebiete seiner Ausbreitung aus Knochenmasse besteht, sondern zum grössten Theile aus Bindegewebe, das von Gefässen durchbrochen ist. Denkt man sich diesen bindegewebigen Antheil aus dem Unterkiefer heraus, so erhält man eine am Querschnitte ringförmige, knöcherne Anlage des Unterkiefers an den zahnfreien Stellen, innerhalb der die bisher entwickelten Gefässe und wahrscheinlich auch die Nerven des Unterkiefers ziehen.

Fig. 4 zeigt ein Durchschnittsbild von einem Unterkiefer eines ungefähr 4 *cm* langen Kaninchenembryos, welches einem Präparat zwischen den Zahnanlagen entnommen ist. Nach aussen vom Meckel'schen Fortsatz *M* liegt die knöcherne Anlage der ersten Lamelle *(k)* des Unterkiefers mit Andeutungen von lamellösen Fortsätzen der Knochenmasse. Mit dieser Lamelle unter einem mehr weniger spitzen Winkel zieht eine dünnere Knochenlamelle (k_{I}), welche als die zweite Auflagerung zur Bildung der Alveolarrinne aufgefasst wird. Zwischen diesen beiden Lamellen ist das lockere Bindegewebe mit Gefässen versehen enthalten. Diese auf dem Durchschnitt gewonnene Form der Alveolarrinne ist gegen die Mundhöhle zu durch ein lockeres Gefüge von Knochenlamellen (k_{II}) verlegt. Auf diese Weise ist die rinnenartige Knochenformation gegen die Mundhöhle hin verschlossen. Ein ähnlicher Verschluss der Alveolarrinne ist auch an den Stellen seitlich von den einzelnen Alveolen zu beobachten, während in der Mitte der Alveole auf einer grösseren Ausbreitung die Zahnpapille auf dem mit Gefässen versehenen Bindegewebslager aufruht.

Solange also die Entwicklungsform eine derartige ist wie dieselbe unserem Bild entspricht, haben wir unter der Scheidewand zwischen zwei Alveolen oder bei den zahnlückigen

Thieren an den Stellen, wo es nicht zur Bildung von Zähnen kommt, so ziemlich das gleiche Bild. In beiden Fällen bekommen wir auf dem Durchschnitt ein knöchernes ringartiges Gebilde, das in der Mitte vom Bindegewebe *(B)* durchzogen ist. Dieser Bindegewebszug wird später durch Knochengewebe zum grossen Theile verdrängt.

Wir entnehmen aus den bisherigen Schilderungen, dass sowohl die Anlage des Unterkiefers, als auch der Alveolarrinne und der einzelnen Scheidewände der Alveolen nicht aus einer gemeinschaftlichen Knochenmasse gebildet wird, sondern dass mehrere Platten bei der Bildung des knöchernen Unterkiefers sich betheiligen.

Die erste dieser Platten entsteht nach aussen vom Meckel'schen Knorpel als dünnes, nach innen schwach concaves Plättchen; nach unten und aussen von ihm zieht das zweite von dem ersteren anfangs isolirte Stück der Knochenanlage. Beide bilden miteinander auf dem Querschnitt einen Winkel mit gegen die Mundhöhle auslaufenden Schenkeln und stellen uns den Durchschnitt der Alveolarrinne dar. Später treten sie durch neue Auflagerungen von Knochensubstanz miteinander in Verbindung. An den Stellen, wo die Scheidewand der Alveole oder die zahnlosen Zwischenstücke bei den zahnlückigen Thieren entstehen, geht von dem äusseren Schenkel der Alveolarrinne eine stärkere Bildung der Knochensubstanz durch Auflagerung vor sich, durch welche die Mündung der gebildeten Rinne knöchern verdeckt wird, und der Zwischenraum, der von den geschilderten Knochenlamellen gefasst wird, bleibt längere Zeit während des Embryonallebens mit Bindegewebe ausgefüllt. Diese bindegewebigen Züge stehen, wenn der Zahn in der Längsaxe und durch die Mitte geschnitten ist, mit der breiten Pulpa des Zahnes in Verbindung. Schneidet man aber bei Schweinsembryonen, bei denen die Zahnsäckchen weiter ausgebildet sind, den Randtheil des Zahnes, so trifft man auf den senkrechten Schnitten durch den Unterkiefer einige Knochenlamellen, welche in der Scheidewand zwischen beiden Zähnen stärker ausgebildet sind. Es ruht somit der Zahn in der Alveole auf einem bindegewebigen Polster, das von der Knochenmasse umgeben ist, welch' letztere seitlich längs der Zahnpapille

hinaufreicht, entsprechend der vorderen und hinteren Wand der Alveole.

In Fig. 5 ist der Durchschnitt des Unterkiefers eines Schweinsembryos von 8 *cm* Länge an der Stelle durch die Mitte des Zahnsäckchens geführt, an dem uns *Pp* die Pulpa vorstellt mit dem abgehobenen Schmelzorgan *S* und der Schmelzpulpa *Sp*. Unter der Pulpa ist der bindegewebige Hauptzug *(Bg)* mit durchschnittenen Gefässen, welche von Knochenlamellen, die in verschiedenen Richtungen ziehen, umgeben sind; die Hauptmasse derselben nach aussen und innen zieht in verticaler Richtung von unten nach oben. Es ist nun hier der Randtheil dieser Knochenlamellen in der Nähe des Zahnes zu beiden Seiten des letzteren ein wenig vorspringend, hört theilweise zackig auf, und in den Vertiefungen zwischen den Zacken sind Gefässverzweigungen zu sehen. An dem Rande der Vorsprünge sind stellenweise auch grössere, mit körnigem Protoplasma versehene Zellen zu beobachten, die aber nur vereinzelt auftreten.

Nehmen wir nun aus der Reihenfolge der Schnitte eine Stelle, wo die Randpartie des Zahnes seitlich getroffen ist, wie dies in Fig. 6 ersichtlich, so finden wir, dass der Bindegewebszug unter der Pulpa *Pp* nicht mit dem in der Mitte des Oberkiefers befindlichen Bindegewebslager in Verbindung ist, sondern die Knochenlamellen, welche an der Basis der Alveole sich vorfinden, bilden eine Scheidewand, wodurch die Pulpa von der Unterlage isolirt erscheint. Es entspricht dieses Bild, welches man auf den Querschnitten gewinnt, einer knöchernen Basis der Alveole, welche in der Mitte noch verhältnissmässig weit offen ist, wodurch die Communication der Pulpa mit der darunter liegenden Bindegewebsschichte ermöglicht wird. Durch diese weite Öffnung wird die Pulpa noch mit sehr ausgedehnten Gefässen versehen. Bei der weiteren Ausbildung der Knochenlamellen wird diese Basis der Alveole immer mehr vom knöchernen Theile eingenommen, indem ringsherum die knöcherne Alveolarmasse sich stärker ausbildet. Dieser letzte Vorgang, der aus den beschriebenen Figuren 5 und 6 zu ersehen ist, ist wohl in seinen Hauptzügen bekannt. Ich habe mich aber veranlasst gesehen darauf hinzudeuten, weil mir aus

diesen Bildern zugleich ersichtlich wurde, dass die Stellung der Knochenlamellen (KK_1), welche den Hauptzügen nach im Gebiete des Unterkiefers einer von unten nach oben der Richtung zur Längsaxe des Zahnes ziehenden Linie parallel läuft, mit einemmale im Gebiete der Alveolen derart ihre Richtung ändert, dass die Vorsprünge der Lamellen in der Umgebung des Zahnes (Fig. 6, *x*) sich senkrecht zu der früheren Richtung stellen. Während man in der Mitte des Zahnes (Fig. 5, *x*) die Endzacken in der Alveole nahezu parallel mit der Längsaxe des Zahnes stehen sieht, so beobachtet man, dass die Knochenlamellen in Fig. 6 geradezu hakenförmig gebogen erscheinen. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass entsprechend der ursprünglich angelegten Richtung der Knochenlamellen, auch eine spätere Auflagerung stattfindet, wodurch die Verdickung des Unterkiefers zu Stande gebracht wird und dabei die Richtung der Lamellen beibehalten bleibt. Stehen nun die Lamellen im späteren Entwicklungsleben in der angegebenen Richtung und kommt es zur neuen Auflagerung von Knochenmasse in der Alveolarwand, so müssen die am Rande des Zahnes befindlichen Lamellen der Alveole senkrecht zur Längsaxe des Zahnes bleiben, und wenn deren Auflagerung in dieser Richtung stattfindet, so wird es auch leicht begreiflich, dass diese Stellung der Knochenlamellen in der Alveole von derjenigen im übrigen Theile des Unterkiefers variirt und dadurch dieselbe zum guten Theile auch einerseits zur Befestigung des Zahnes in der Alveole beitragen dürfte, anderseits die von den Anatomen bisher beschriebene Thatsache, dass die Mündung der Alveole enger ist als der innere Umfang derselben, auf diesem Wege sich leicht erklären lässt, da die Bedingung hiezu durch die beschriebene Stellung der Knochenlamellen in der Alveole gegeben ist. Aus den letzten beiden Figuren ist auch ersichtlich, dass die Alveole nicht ein Abschnitt der ersteren grösseren Furche ist, die als Alveolarfurche allgemein bezeichnet wird. Die knöcherne Wandung der sogenannten Alveolarfurche gibt wohl die Grundlage für den Alveolus, indem die gegen den Alveolarrand ziehenden Knochenlamellen sich um den Zahn herum ablagern, während derselbe im Zahnsäckchen sich ausbildet, jedoch über dem knöchernen Substrat, welches die

Alveolarfurche begrenzt, eine Auflagerung in zweiter Linie darstellt. In dieser Auflagerung kann man in den ersten Phasen der Entwicklung noch die einzelnen Lamellen der Alveole genau verfolgen, und wie wir oben gesehen haben, auch ihre hakenförmige Krümmung in der Alveolenwand beobachten. Sie ist lingualwärts in ihrer Wandung dicker als labialwärts, was auch theilweise mit den Knochenlamellen, welche die erste gebildete Rinne begrenzen, stimmt; auch diese sind lingualwärts stärker, und es liegen ihre Lamellen in mehreren Schichten neben einander.

Zum Schlusse will ich nur noch einmal hervorheben, dass ich nach den Beobachtungen, welche ich über die Entstehung der ersten Zahnalveolen gemacht habe, wohl in mancher Beziehung mit den früheren Angaben übereinstimme, dass ich aber die Alveole im strengen Sinne des Wortes nicht als einen Abschnitt der ursprünglichen Rinne am Unterkiefer bezeichne, sondern vielmehr geneigt bin, die Alveolen als Aufsätze über der Rinne zu betrachten, deren knöcherne Hauptmasse aus dem Knochensubstrate der sogenannten Alveolarfurche hervorgeht. Die Basis der Alveole bleibt durch die zwischenliegende Bindegewebsmasse offen.

Erklärung der Abbildungen.

Sämmtliche Abbildungen stellen einzelne für unsere Frage herausgehobene Partien von vollständigen, der Reihenfolge nach geführten Querschnitten dar.

Fig. 1. Von einem menschlichen Embryo von 2·6 *cm* Länge. Die erste Anlage des Unterkiefers ist auf dem Durchschnitte zu sehen.
Mc Meckel'scher Fortsatz,
B Bindegewebsscheide des Meckel'schen Fortsatzes.
M Muskeldurchschnitt.
Zn Zunge.
Z Zahnanlage (Grübchen).
Ep Epithel der Schleimhaut.
K Knochenanlage des Unterkiefers.

Fig. 2. Querschnitt durch einen distalen Theil der Kieferanlage desselben Embryos.
K erste Knochenanlage.
$k_{,}$ äussere Anlagerung der Knochenanlage; beide stehen unter einem Winkel, dessen Schenkel gegen die Mundhöhle divergiren.
U Unterbrechung der beiden Knochenanlagen für die Unterkieferrinne, durch Bindegewebe ausgefüllt.
Mc Meckel'scher Fortsatz.
B Bindegewebsscheide desselben.
Me dichter gefügtes mesodermales Substrat unter dem Zahngrübchen.

Fig. 3. Durchschnitt durch einen Unterkiefer eines 4 *cm* langen menschlichen Embryos mit einer Zahnanlage, von der das Schmelzorgan abgehoben erscheint.
Mc Meckel'scher Fortsatz.
B Bindegewebsscheide desselben.
Gf Gefässdurchschnitt.
B Bindegewebszug.
Ep Epithel der Schleimhaut.
Sp Schmelzpulpa.
Z Zahn.
K innere Knochenlamelle.
$k_{,}$ äussere Anlagerung der Knochenmasse in vorgeschrittener Entwicklung.

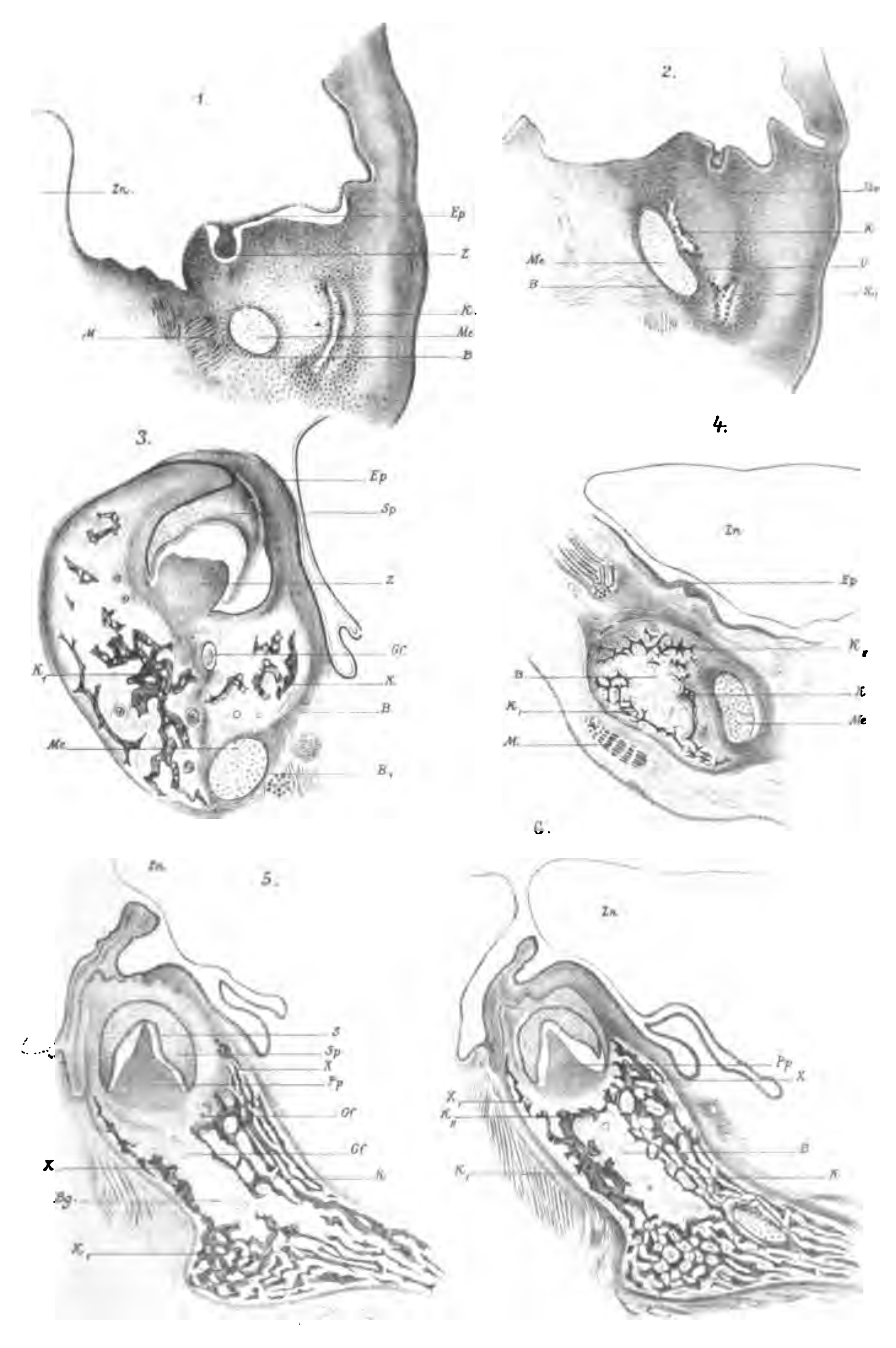
Fig. 4. Durchschnitt durch den Unterkiefer an einer zahnfreien Stelle von einem 4 *cm* langen Embryo eines Kaninchens.

Z Zunge.
Mc Meckel'scher Knorpel.
K innere Knochenlamelle.
$k_{,}$ äussere Knochenlamelle; beide schliessen nach unten einen Winkel ab.
$k_{,,}$ Knochenlamelle, welche die beiden früheren mit einander vereinigt und nach innen das gefässreiche
B Bindegewebe einschliesst.
M Muskelzüge.
Ep Epithel der Schleimhaut.

Fig. 5. Durchschnitt des Unterkiefers eines Schweinsembryos von 10 *cm* Länge durch die Mitte der Alveole.
k innere Gruppe von Knochenlamellen.
$k_{,}$ äussere Gruppe von Knochenlamellen.
Bg Bindegewebsmasse zwischen beiden.
Pp Pulpa.
S Schmelzorgan.
Sp Schmelzpulpa.
Gf Gefässe.
x Grenze der aufsitzenden Lamellen an der Innenwand der Alveole.

Fig. 6. Von demselben Embryo aus der Reihenfolge ein Durchschnitt, bei dem die Pulpa von dem Bindegewebe in der Alveolarrinne durch eine knöcherne Scheidewand getrennt erscheint.
Pp Pulpa.
B Bindegewebe.
k innere Knochenlamelle.
$k_{,}$ äussere Knochenlamelle.
$k_{,,}$ Knochenlamelle als ein Stück der Basis der Alveole.
B Bindegewebe.
X äussere Lamelle der Alveole.
$x_{,}$ innere Lamelle der Alveole.

Bei *x* sind die Lamellen in der Alveole mehr senkrecht gegen die Längsaxe des Zahnes gerichtet.



Autor del

Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien

Beitrag zur vergleichenden Anatomie des Säugethier-Kehlkopfes

von

Dr. **Heinrich Albrecht,**
em. Assistent am I. anatomischen Institute der k. k. Universität in Wien.

(Mit 7 Tafeln und 1 Textfigur.)

Henle's classische vergleichend-anatomische Beschreibung des Kehlkopfes ist die einzige grössere Arbeit, die sich wirklich umfassend mit der Phylogenese dieses Organs beschäftigt. Doch beschreibt er an einem sehr reichen Material gerade die Verhältnisse bei den Amphibien und Reptilien besonders ausführlich, während er dem Säugethier-Kehlkopf weniger Beachtung schenkt. Brandt's »Observationes anatomicae de mammal. quorundam praesertim quadrumanorum vocis instrumento« fordern bei dem Alter dieser Schrift (1816) dringend zu einer neuen Bearbeitung dieses reichen Stoffes auf, der ja, sei es nach dieser oder jener Richtung hin nur an der Hand eines wirklich grossen Materiales einigermassen erschöpfend behandelt werden kann. Für die Myologie des menschlichen und des Säugethier-Kehlkopfes that dies Fürbringer in seiner umfassenden, leider nicht ganz vollendeten Arbeit »Beitrag zur Kenntniss der Kehlkopfmusculatur«. In neuer Zeit hat vor Allen Gegenbaur sich mit der bis dahin in vielen Punkten noch recht dunklen Frage der Onto- und Phylogenese des Säugethier-Kehlkopfes erfolgreich beschäftigt und in seiner bedeutenden Arbeit über die Epiglottis unter anderem festgestellt, dass der Knorpel derselben als ein Stützgebilde des Gaumens zu betrachten ist.

Bei den Monotremen hyalin und paarig angelegt, wird er weiterhin elastisch und durch Drüseneinwucherung zerstört,

zuerst und am intensivsten die Basalregion. Er ist keineswegs als ein Product der Schleimhaut anzusehen. Er weist ferner nach, wie sich die Epiglottis im Gegensatz zu den Monotremen schon bei den Marsupialiern dem Kehlkopfeingang angepasst hat, und macht die Annahme wahrscheinlich, dass sich ihr Knorpel aus einem Visceralbogen entwickelt. Auch betreffs der Cart. lateralis stellt er deren Herkunft aus einem Visceralbogen als Problem hin. Die letzte, für vorliegende Studie wichtig erscheinende Arbeit ist Goeppert's Beitrag zur vergleichenden Anatomie des Kehlkopfes: »Über die Herkunft des Wrisberg-schen Knorpels«. Goeppert schreitet den von Gegenbaur eingeschlagenen Weg weiter und kommt nach Bearbeitung eines verhältnissmässig nicht sehr grossen Materiales zu dem Schlusse, dass auch der Wrisberg'sche Knorpel, ebenso wenig wie der Epiglottisknorpel, kein Product der Schleimhaut ist, sondern von einem primitiven Epiglottisknorpel abstammt. Derselbe ist hauptsächlich durch den Besitz von breiten Seitentheilen ausgezeichnet. In Folge der schon von Gegenbaur geschilderten Auflösung der Epiglottisbasis durch Drüseneinwucherung isolirt sich jederseits ein Knorpelstück als Cartilago Wrisbergi und der Stützknorpel der Epiglottis ist auf diese Weise zu einem secundären geworden. Eine knorpelige Verbindung zwischen Epiglottisbasis und Wrisberg'schem Knorpel findet Goeppert bei den Prosimiern *(Stenops, Otolicnus)* und unter den Primaten bei *Cebus*, *Hapale Jacchus* und *Ateles*. Doch ist der Wrisberg'sche Knorpel immer knorpelig mit dem Aryknorpel verbunden. Aus der Zugehörigkeit des Wrisberg-schen Knorpels zu dem Epiglottisknorpel zieht nun Goeppert den Schluss, dass der Wrisberg'sche Knorpel unter allen Umständen in der Plica aryepiglottica liegen muss, gleichgiltig von welchem Antheile der Epiglottis und unter welcher Form sie abgeht. Er bezeichnet daher die den Wrisberg'schen Knorpel nicht einschliessenden Grenzfalten des Larynx als Plicae laterales. Sie verschwinden beim Menschen vollständig, indem die Epiglottis zum eigentlichen Kehldeckel wird. Plicae laterales und Plicae aryepiglotticae stehen zu einander in compensatorischem Verhalten. »Starke Entwicklung der einen ist begleitet von Rückbildung der anderen.«

Als diese Arbeit erschien, war ich bereits seit längerer Zeit damit beschäftigt, über die morphologisch und phylogenetisch so complicirten Verhältnisse der Band- oder Faltenapparate des Säugethier-Kehlkopfes und ihre Verhältnisse zur Musculatur und dem Knorpelgerüst des Larynx ins Klare zu kommen. Die Grösse des Materiales und mehrfache Unterbrechungen der Arbeit durch äussere Verhältnisse mögen die Verzögerung in der Fertigstellung erklären.

Ich versuchte zunächst auf rein vergleichendem Wege über die morphologische Bedeutung der einerseits so ungemein complicirten und variablen, anderseits für den Säugethier-Kehlkopf so charakteristischen Falten zu einem endgiltigen Resultate zu gelangen. Gleich hier sei bemerkt, dass für gewisse Punkte auf diesem Wege eine Entscheidung schwer zu treffen war. Für solche Punkte muss es der Entwicklungsgeschichte überlassen bleiben, dieselbe zu erbringen. Leider fehlte mir hiezu das entsprechende Material.

Für die Falten des menschlichen Kehlkopfes gelten folgende charakteristische Eigenthümlichkeiten:

1. Vom Epiglottisseitenrande zieht beiderseits eine Falte zu den Santorinischen Knorpeln: Plica aryepiglottica. Diese Falten schliessen innig mit ihr verbunden vorne die Epiglottis ein, welche als fast freie Knorpelplatte nur durch das Ligamentum thyreoepiglotticum mit dem Schildknorpel zusammenhängt. Pl. aryepigl. und Epiglottisrand bilden den Aditus laryngis.

2. Der Aditus bildet den oberen Rand des Vestibulum laryngis. Die untere Grenze desselben bildet ein Drüsenwulst, das Taschenband, welches daher auch zugleich die untere anatomische Begrenzung der Pl. aryepigl. bildet. Beide liegen annähernd in einer verticalen Ebene. Die Pl. aryepigl. ist beim Menschen flächenhaft ausgebreitet, sie bildet seitlich und hinten die Begrenzung des Vestibulum.

Der Wrisberg'sche Knorpel liegt daher eingebettet in der Pl. aryepigl. und mit seinem unteren Ende im Taschenband.

3. Das Stimmband, vom Processus vocalis bis zur Mitte des Schildknorpels reichend, enthält den medialen Antheil des Musculus thyreo-arytaenoideus und begrenzt einen sagittalen

Spalt, die Glottis vera. Zwischen Stimm- und Taschenband befindet sich der Ventriculus Morgagni.

Bei der Beurtheilung der so verschiedenen Faltenbildungen des Säugethier-Kehlkopfes soll im Folgenden von diesen für den menschlichen Kehlkopf charakteristischen Eigenthümlichkeiten ausgegangen werden. Sie sollen das feststehende Schema darstellen, das wir aber, von den niederen zu den höheren Formen aufsteigend, in complicirtester Weise variirt sehen werden.

Bezüglich weiterer Literaturangaben muss ich auf die ausführlichen Literaturverzeichnisse Fürbringer's und Goeppert's verweisen.

I. Monotremen.

Ornithorhynchus paradoxus (Taf. I, Fig. 1).

Ornithorhynchus paradoxus, von dem vier Kehlköpfe von Thieren verschiedenen Geschlechtes untersucht wurden, zeigt eine schief von hinten unten nach vorne oben aufsteigende Glottis. Dieselbe wird, bei geschlossenem Kehlkopfe betrachtet, in ihrer vorderen Hälfte von einer $2^1/_2$ *mm* breiten Falte (P. a. i.), in ihrer hinteren Hälfte von dem verhältnissmässig sehr mächtigen Aryknorpel (A.) gebildet. Die Falte wird mit Ausnahme des zarten oberen Randes von dem Musculus vocalis erzeugt; der freie, nur aus Schleimhaut bestehende, zarte, obere Saum setzt sich etwas seitlich, aber ganz an der Basis der Epiglottis an. Da diese (an allen vier untersuchten Exemplaren) in ihrem mittleren Antheil leicht nach hinten convex ist und der Larynx stark nach vorne zugespitzt erscheint, kommt ein medial gelegenes Grübchen zu Stande, das seitlich von dem freien Saum der Falte begrenzt wird. Es soll als Foveola centralis bezeichnet werden. Zwischen der Stimmband-Muskelfalte und dem oberen freien Saume findet sich eine seichte Rinne als Ausläufer des medianen Grübchens. Diese Rinne, welche sich in ähnlicher Form bei vielen anderen Säugern findet, soll, wenn sie auch nicht ihrer Lage nach vollständig dem Sinus Morgagni des Menschen entspricht, dennoch als solcher bezeichnet werden, um nicht durch zu viele besondere Benennungen die Sache noch complicirter zu machen. Der untere Rand des Stimmbandes springt über den oberen Rand des Ringknorpels medialwärts vor und

begrenzt mit diesem eine Art Sinus, der als Sinus subglotticus bezeichnet werden soll (S. s.). In diesem Sinus liegt die Hauptmasse des Stimmbandmuskels. Dieser Muskel entspringt an der Aussenseite des ganzen Aryknorpels und verläuft als breiter kurzer Muskel zuerst nur an der Aussenfläche der Cartilago cricoidea, dann an ihrem oberen concaven Rand, wo mehr als die Hälfte des ganzen Muskels im Sinus subglotticus liegt. Er ist nirgends fest mit der Schleimhaut verbunden, der obere ziemlich breite Saum der die Stimmlade begrenzenden Falte ist vorne ganz muskelfrei. Seinen Ansatz nimmt der Muskel, indem er schief nach vorne mit homogenen Fasern aufsteigt, grösstentheils an der unteren Fläche der unteren Schildknorpelspange, aber auch mit einigen Fasern an der Cartilago cricoidea; er ist mit dem kleinen Musc. cricoarytaen. lateral. verwachsen. Bei geschlossenem Kehlkopf bemerkt man noch ein zum Aditus gehörendes Faltenpaar.

Dasselbe bildet die membranöse Fortsetzung der Seitenränder der Epiglottis und verläuft leicht gefaltet, fast parallel mit dem oberen freien Saum, der das eigentliche Kehlkopfinnere begrenzt, nach hinten gerade über die Mitte des Processus muscularis des Aryknorpels, von diesem um ein Bedeutendes überragt, ihm aber eng angeschlossen. Es endet hier als ganz niedriges Schleimhautfältchen und soll als Plica epiglott. lateralis nach Goeppert bezeichnet werden.

Das Fältchen bildet mit der Epiglottis einerseits, dem Aryknorpel und dem oberen Saum der die Glottis bildenden Falte anderseits einen Sinus, den ich als Sinus subepiglotticus (S. s. e.) bezeichne.

Echidna hystrix (2 Exemplare) (Taf. I, Fig. 2).

Die primitivsten Verhältnisse unter den Säugethieren zeigt *Echidna*. Auch bei dieser Species wird die Stimmlade durch ein kurzes, schief aufsteigendes Bändchen verschlossen, das circa $2^1/_2$ *mm* breit ist und von der ganzen vorderen Peripherie des Aryknorpels entspringt. Dieser ist stark entwickelt und nimmt, genau von hinten nach vorne gerechnet, mehr als die Hälfte des ganzen Rohrlumens ein. Das Bändchen setzt sich beiderseits an der Basis der zweigetheilten Epiglottis an, so

dass eine ziemlich tiefe Foveola centralis gebildet wird. Diese Foveola läuft nach beiden Seiten in seichte, aber sehr deutliche Rinnen (Sinus Morgagni) aus, welche nach unten von den Stimmbändern begrenzt werden. Der obere Saum (Pl. a. i.) ist vorn eine vollständig freie Schleimhautduplicatur ohne Muskel, der untere ist gleichfalls sehr zart und lässt submucös einen sehnigweissen, sehr schmalen Streifen erkennen, der sich genau am Processus vocalis des Aryknorpels ansetzt. Beide divergiren nach vorne, indem die obere Falte zur Epiglottisbasis, die untere zum Schildknorpel verläuft. Die untere Falte springt deutlich über den oberen Rand des Ringknorpels, längs welchem die Hauptmasse des Stimmbandmuskels verläuft, vor. Dadurch kommt wieder ein Sinus subglotticus zu Stande, dessen Schleimhaut den Muskel durchschimmern lässt. Ausserdem findet sich auch hier eine Plica epiglottica lateralis, die einen sehr auffallenden Verlauf zeigt. Die die Epiglottis überziehende dicke, fast wulstige Schleimhaut geht nämlich an den lateralen Rändern derselben in ein kurzes Faltenpaar über, das schräg nach aussen, ungefähr parallel mit den Schildknorpelspangen verläuft und nach kurzem Verlauf endet. Der Musculus thyreoarytaenoideus entspringt bei *Echidna* als ganz homogen gebauter kräftiger Muskel an der ganzen äusseren Fläche des Processus muscularis und des übrigen Aryknorpels, auch mit einigen Fasern vom Processus vocalis und zieht in der Richtung von hinten unten nach vorne oben zur sogenannten Copula,[1] wo er sich ansetzt. Er überschreitet nach unten beträchtlich die untere Stimmbandkante, da er mit seinem Faserverlauf dem oberen concaven Rand der Cricoidea folgt und zwischen diesem und der unteren Kante sich eine Bucht, Sinus subglotticus, befindet. Der Muskel wird an seinem oberen Rande von der membranösen Falte, die den eigentlichen Kehlkopfeingang begrenzt (Pl. a. i.), etwas überragt. Die untere Kante des Stimmbandmuskels hat einen zarten Schleimhautsaum, der in ganz lockerem Zusammenhange mit ihm ist; wohl aber liegt in ihr ein weisser Faserstrang, der vom Processus vocalis zum vorderen Ansatz des Muskels zieht. Versucht man die

[1] Gegenbaur, Epiglottis. S. 64.

Schleimhaut abzuziehen, so geht dies überall leicht, nur gerade diesem Faserzug entsprechend, haftet sie sehr fest an.

Resumé.

Bei beiden Vertretern der Monotremen ergibt sich der ausgesprochene Befund einer deutlichen freien Schleimhautduplicatur am oberen und desgleichen eine freie Kante am unteren Rande des Stimmbandes. Median zwischen diesen ist ein Grübchen, Fovea centralis, das sich nach beiden Seiten in einen zwischen den freien Rändern verlaufenden Sulcus, Sinus Morgagni, fortsetzt. Die auffallende, nach vorne zugespitzte Form des Larynx und die schief aufsteigende Richtung der Kehlkopfspalte erinnern an die Verhältnisse bei Amphibien und Reptilien. Ganz sonderbar ist der Verschluss des Larynx durch die den oberen freien Saum des Stimmbandes vorstellenden Falten, die ich Plicae aryepiglotticae inferiores nennen werde.

Bei *Ornithorhynchus* findet sich an allen Exemplaren eine lateral über den Processus muscularis ziehende Plica epiglottica lateralis. Bei *Echidna* entspricht dieser Falte ein ganz kurzes, transversal ziehendes Faltenpaar, was jedesfalls als sehr primitiver Zustand aufzufassen ist und vollkommen entsprechend der Stütz- und Schutzfunction der Epiglottis ist. Wir haben im Vorausstehenden weiters gesehen, dass als Stimmsaite die untere Kante des Stimmbandes zu betrachten ist. Sie springt deutlich vor, ist dem aus den Lungen kommenden Luftstrom zunächst entgegengestellt. Zum Schutz des Larynxinnern dienen als Kehlkopfverschluss die Stimmbänder, während die Epiglottis und die aryepiglottischen Falten (autorum) in den Hintergrund treten. Die Plica aryepiglottica inferior ist von dem Ligamentum aryepiglotticum (autorum) scharf zu trennen; sie ist ein Gebilde sui generis. Sie kann nicht als Homologon der Plica aryep. angesehen werden, da sie nicht vom Seitenrande der Epiglottis entspringt und sich auch nicht an die Spitze des Aryknorpels ansetzt.

Die hintere Partie der Rima kann direct durch Aneinanderlegen der besonders in sagittaler Richtung entwickelten Aryknorpel verschlossen werden. Der membranöse Antheil der Glottis, der in dem nach vorne zugespitzten Kehlkopflumen

liegt, wird durch directe Wirkung des relativ breiten Stimmbandmuskels verschlossen.

II. Marsupialier.

Halmaturus Benetti (Taf. I, Fig. 3—5).

Bei *Halmaturus Benetti* ziehen beiderseits, schon oberhalb der Mitte der langen lateralen Epiglottisränder beginnend, zwei ziemlich hohe Plicae epiglotticae laterales in einem median offenen Bogen, also etwas convergirend nach hinten, über die Mitte des stark entwickelten Processus muscularis, der sie gleichsam nach aussen drängt. Hier enden sie, aber nicht ohne ein zartes Fältchen zum hinteren oberen Rande des Aryknorpels zu senden. Bei geschlossenem Kehlkopf sieht man eine Trichteröffnung, die vorne und seitlich von dem unteren Rande der stark gewölbten Epiglottis gebildet ist, hinten und seitlich öffnet sie sich in den Sinus subepiglotticus und median ist sie durch den Eingang zur Glottis unterbrochen, der von den überaus mächtigen Aryknorpeln und vorne von zwei dicken Schleimhautfalten begrenzt wird, die von der Aussenseite der Mitte des Aryknorpels zum Ansatz der Epiglottis am vorgewölbten oberen Schildknorpelrande ziehen. Am geöffneten Kehlkopfe fällt ausser der enormen Entwicklung der Aryknorpel das vom Processus vocalis in etwas schief aufsteigender Richtung nach vorn verlaufende Stimmband (St.) auf, welches sich etwas unterhalb der Mitte des Thyreoids ansetzt. Es hat einen nach oben concaven Rand und ist eine muskelfreie niedere Schleimhautduplicatur. Der Processus vocalis trägt über dem Ursprung dieses Bändchens einen freien lappigen Schleimhautwulst (L.). Das Stimmband bildet die untere Grenze einer medialen Foveola centralis, welche in die für fast alle Beutler charakteristische Knorpelblase führt.

Diese Blase wird vorne und oben von dem oberhalb des Stimmbandes ausgebuchteten Schildknorpel, lateral von zwei von diesem ausgehenden Schleimhautfältchen begrenzt, die von der Epiglottisbasis (von der Vereinigungsstelle der Epiglottis mit dem oberen Schildknorpelrand) in der Richtung gegen den Processus vocalis verlaufen und in die oben erwähnten stumpfen Schleimhautwülste übergehen (T.). Sie bilden mit der als freie

Schleimhautduplicatur beschriebenen Stimmbandfalte einen deutlichen Sulcus, der, vom Processus vocalis beginnend, median in die Knorpelblase mündet und in dieselbe lateralwärts übergeht. Die Foveola centralis reicht also beiderseits zugespitzt bis an den Processus vocalis.

Der Musculus thyreo-arytaenoideus entspringt an der ganzen vorderen Länge des Processus muscularis des Aryknorpels, lässt sich mit seinen Fasern schwer von den ihm parallelen Fasern des Lateralis trennen und verläuft als sehr starker, breiter, bandartiger Muskel längs des oberen Randes des Ringknorpels, ohne im Stimmband eingebettet zu sein. Er setzt sich nicht in der Medianlinie an, sondern in einer schief von aussen unten nach innen oben verlaufenden Richtung, indem sich seine untersten Fasern an der Grenze zwischen Schild- und Ringknorpel, die mit einander verwachsen sind, ansetzen. Er lässt das obere Drittel des Schildknorpels frei.

Das Stimmband bildet hier einen sehr kleinen Antheil der Glottisspalte; fünfmal grösser ist die Regio interarytaenoidea. Wrisberg'scher oder Santorinischer Knorpel sind nirgends gesondert nachzuweisen.

Der oben beschriebene Sulcus über dem Stimmband muss als Ventriculus Morgagni aufgefasst werden, der selbstverständlich wegen der Kürze der Stimmbänder, die wieder die Folge der Grösse der Aryknorpel ist, nur so zu sagen die hintere Spitze der Fovea centralis darstellt.

Halmaturus Lessow.

Die Befunde bei *Halmaturus Lessow* weichen in nichts wesentlich von denen bei *Halmaturus Benetti* ab.

Halmaturus giganteus (Taf. I, Fig. 6).

Bei *Halmaturus giganteus*, der eine besonders hohe Epiglottis besitzt, treten die Grenzfalten des Aditus laryngis fast direct an die obere Kante des Aryknorpels heran, sind somit aryepiglottische Falten (Pl. a. e.). Die Aryknorpel stellen sehr mächtig entwickelte, nach innen concave Schaufeln dar, die mit ihrem Processus vocalis bis auf einen ganz geringen Abstand der vorderen Larynxwand genähert sind; also auch hier das enorme

Überwiegen der Glottis respiratoria gegen die Glottis vocalis. Das Auffallendste ist aber das Stimmband (St.). Als solches muss man eine faltenreiche krämpige Schleimhautduplicatur ansprechen, die vom Processus vocalis zum unteren Drittel des mit dem Cricoid verwachsenen Schildknorpels verläuft; es ist an seiner breitesten Stelle fast $^3/_4$ *cm* hoch, verschmälert sich nach vorne und ist vollkommen muskelfrei.

Der Musculus thyreo-arytaenoideus ist schwer von dem Musculus crico-arytaenoideus lateralis zu trennen. Beide zusammen stellen einen ausserordentlich breiten Muskel dar, der längs der ganzen äusseren und vorderen Fläche des Aryknorpels entspringt und sich zum Theil seitlich von der Mittellinie längs der vorspringenden Kante, welche der Verbindung zwischen Cartilago cricoidea und thyreoidea entspricht, zum Theil an der unteren Hälfte der Cartilago thyreoidea ansetzt. Der sogenannte Stimmbandmuskel verläuft also grösstentheils an der äusseren Fläche des Aryknorpels, liegt vollständig ausserhalb des Stimmbandes, welches mit seinem Zipfel frei in das Larynxinnere vorspringt. Nur an der Basis der Falte liegt er der Schleimhaut etwas inniger an. Da diese Thiere wenig oder gar keine Stimme haben, entspricht sein Ansatz und Verlauf, sowie seine Verbindung mit dem Lateralis der bedeutenden Grösse des Aryknorpels und damit seiner Function als reiner Schliesser der Glottis.

Oberhalb des Stimmbandes liegt die Knorpelblase, welche oben, vorne und theilweise auch lateralwärts von dem ausgebauchten Schildknorpel begrenzt wird. Wir finden also hier das Stimmband als freie Schleimhautfalte ohne Muskel, und es stellt dieses Verhalten jedenfalls einen sehr primitiven Zustand vor.

Von der Epiglottiswurzel aus zur Aussenseite des Aryknorpels, nahe seinem Processus vocalis zieht eine stumpfe kurze Falte, die medialwärts einen etwas schärferen Rand besitzt. Sie steht zu dem Stimmbandmuskel in keiner Beziehung und muss, wie wir unten sehen werden, als Taschenband bezeichnet werden (T.).

Es wurden nun aus dem einen Stimmband von ***Halmaturus giganteus***, den Processus vocalis inbegriffen, Serien angefertigt, die folgenden interessanten Befund ergaben. Da der

freie umkrämpbare Rand der Falte sich noch eine Strecke auf die obere Kante des mächtig entwickelten Aryknorpels fortsetzt, wurde noch eine ziemliche Strecke des Knorpels mit in den Schnitt hineinbezogen. 1. Epithel (in der Regio interarytaenoidea). Die von unten den Knorpel überziehende Schleimhaut zeigt schönes, sehr hohes Flimmerepithel bis ungefähr zur Mitte des Knorpels. Dann tritt eine ganz kurze Strecke ein Übergangsepithel auf, indem die Zellen ihren schönen Wimpersaum verlieren und nicht mehr so regelmässig palissadenartig nebeneinander stehen. Nun folgt typisches Pflasterepithel in breiter, mehrfacher Lage. Die obersten Zellenlagen zeigen sogar stellenweise Verhornung. Auch Papillenbildung findet sich; gegen die Spitze des Knorpels hin wird das Epithel allmälig höher und setzt sich als Übergangsepithel fort. Dasselbe zeigt eigenthümliche grosse Zellleiber in oberflächlicher Lage, auf die reichliche Lagen von ähnlichen grossen runden Zellen folgen. In der Nähe der Kante der Falte findet sich aber überall deutliches Flimmerepithel, wenn auch nicht so schön ausgebildet wie an der Larynxschleimhaut. Dieses Epithel setzt sich dann in den Sinus, den das Stimmband, respective der Aryknorpel mit der Larynxwand (Schildknorpel) bildet (Morg. Ventr.), fort. Darnach erscheint in der Regio interarytaenoidea der gekrämpte Rand, der den Processus vocalis überzieht, mit Flimmerepithel bekleidet.

Im mittleren Antheil des Stimmbandes zeigen sich dieselben Verhältnisse, wie oben beschrieben: schönes Flimmerepithel der Larynxschleimhaut, kurzer Übergang mehrfach geschichteten Pflasterepithels, das bis zur Stimmbandkante reicht, nur in etwas schmälerer Strecke. Die Zone des Pflasterepithels scheint aber, je weiter man in der Serie nach vorne kommt, um so höher gegen die Kante zu rücken und um so mehr abzunehmen. Am vordersten Antheil des Stimmbandes präsentirt sich das Flimmerepithel am freien Theil des Stimmbandes besonders schön (Taf. II, Fig. 3). Von Pflasterepithel ist nichts mehr zu sehen, sondern überall Cylinder-, respective Flimmerepithel. Die ganze Kante dieses Stimmbandes bis nach vorne zum Schildknorpel ist also mit hohem Cylinderepithel bekleidet.

2. Die acinösen Schleimdrüsen der Larynxschleimhaut umgeben in dichten Häufchen die Basis des Aryknorpels und bilden daselbst eine ziemlich mächtige Gruppe. Sie setzen sich bis ungefähr zur Mitte des Aryknorpels in etwas schmächtigerer Lage fort, und zwar liegen sie hier in der dünnen Submucosa unmittelbar dem Perichondrium an. Nun folgt eine kurze drüsenfreie Strecke, dem Aryknorpel entlang, wenigstens ist dies an einer ganzen Reihe von Schnitten zu constatiren. Diese Strecke entspricht ziemlich der Strecke des Pflasterepithels. Der freie Rand des Stimmbandes, der sich hinten am oberen Rande des Aryknorpels befindet, zeigt constant eine grössere Drüsengruppe, welche noch nach einwärts von der Kante liegt und mehrere kleine, zerstreut liegende Drüsengruppen. Eine zweite grosse Drüsengruppe befindet sich dort, wo die Schleimhaut, nachdem sie sich wieder umgeschlagen hat, den Morgagnischen Ventrikel bildet (Taf. II, Fig. 1). Doch wird das früher beschriebene kleine Drüsenhäufchen von dieser Gruppe ganz getrennt. Auch Ausführungsgänge finden sich an der Kante des Stimmbandes. Die Topographie der Drüsen bleibt im Ganzen dieselbe auch dann noch, wenn an dem Schnitte nur mehr die äusserste Spitze des Processus vocalis zu sehen ist. Nun treten neue kleine Häufchen von acinösen Drüsen auf. Je weiter man in der Serie nach vorne (gegen den Ansatz an den Schildknorpel zu) kommt, umso mehr erscheint das Stimmband zipfelartig gestaltet. Hier sieht man nun in der beiderseits freien Falte — die Kante ausgenommen — reichliche Drüsen. Die Lage der Drüsen ist also in dem Abschnitte des Stimmbandes, der sich an den Processus vocalis anschliesst, derartig, dass die ersten zwei Drittel der ganzen Höhe des Stimmbandes, von der Basis an gerechnet, reichliche Drüsen beherbergen, und nur das letzte kleinste Drittel, eine ganz schmale Falte, drüsenfrei ist (Taf. II, Fig. 2). Geht man in der Serie weiter nach vorn, so bleibt im Ganzen die Anordnung dieselbe. Ganz nahe der Kante des Stimmbandes finden sich Drüsenkörner. Die Ausführungsgänge dieser Drüsen öffnen sich nicht lateral in den Ventrikel, sondern medial in das freie Kehlkopflumen. Das Stimmband des *Halmaturus giganteus* ist also als reine, mit allen Kennzeichen der Mucosa

versehene Schleimhautfalte anzusprechen. Zusammengenommen mit dem anatomischen Befund, nach dem wir die Falte als Stimmband bezeichnen müssen, haben wir es hier mit einem Stimmbande zu thun, das einen ursprünglichen Zustand aufweist, zumal es nicht unwahrscheinlich ist, dass das Stimmband in seinem primitiven Zustand eine Schleimhautduplicatur ist.

Macropus malabatus (Taf. I, Fig. 7).

Bei *Macropus malabatus* wird die seitliche Begrenzung des Knorpelblaseneinganges durch besonders deutliche und dicke Wülste gebildet (T.), während vom Seitenrande der breiten Epiglottis zwei Plicae epiglotticae laterales über die mächtigen Processus muscularis genau in der Richtung gegen die hinteren Spitzen des Aryknorpels verlaufen, die sie aber nicht erreichen (P. l.). Das Stimmband ist ein ähnliches Schleimhautfältchen wie bei *Halmaturus Benetti* und begrenzt nach unten ebenso einen Sulcus (Morgagnischer Ventrikel), der in die Knorpelblase zieht. Der Stimmbandmuskel, der sehr breit ist, zeigt ganz ähnliche Verhältnisse wie bei jenem Marsupialier, überragt das Stimmband nach oben und unten bedeutend und liegt, ohne eine Kante aufzuwerfen, in der Aussenwand des Sulcus. Die Regio interarytaenoidea nimmt die Hälfte des sagittalen Larynxdurchmessers ein.

Macropus penicillatus (2 Exemplare).

Auch bei *Macropus penicillatus*, der sehr mächtige, vom Seitenrand der Epiglottis zur Spitze des Aryknorpels umbiegende Falten besitzt, ziehen wulstige Falten vom oberen Rande der Knorpelblase zum Processus vocalis, die sich medial gegen die Pforte der Knorpelblase mit undeutlichen Kanten begrenzen. Der kurze, aber breite und starke Muskel überschreitet nach oben und unten das Stimmband und setzt sich an der unteren Hälfte des Schildknorpels an.

Hysiprymnus murinus (Taf. II, Fig. 4 und 5).

Bei diesem Marsupialier setzen sich typische aryepiglottische Falten an die Spitze der Aryknorpel an. Die Epiglottis ist relativ schmal. Das Stimmband ist breit und springt mit

einem oberen und unteren Rand vor. Die die Knorpelblasenöffnung ergänzenden Schleimhautfältchen sind deutlich entwickelt, aber so kurz, dass sie sich kaum als Wülste bis zum Processus vocalis verfolgen lassen. Die Aryknorpel stellen enorm grosse Schaufeln vor. Der Muskel überschreitet das Stimmband nach oben nicht.

Phascolomys Wombat (Taf. II, Fig. 6).

Phascolomys Wombat, von dem die Kehlköpfe zweier erwachsener Exemplare untersucht wurden, zeigt, da die Plicae laterales (P. l.) stark lateralwärts hinausgeschoben sind und in Folge der mächtigen Entwicklung der Epiglottis, deren Seitentheile den Aditus wie Schirme umgeben, kurz sind, einen ziemlich geräumigen Sinus subepiglotticus. Die Aryknorpel sind auch hier wieder kolossal entwickelt. Das Stimmbändchen ist ein vorn ganz niedriges, am Processus vocalis etwas breiter entspringendes Leistchen, das, soweit es ein Leistchen bildet, vollkommen muskelfrei ist. Sehr in die Augen springend ist ein dicker Wulst, der (vom Knorpelblaseneingang) zum Processus vocalis zieht (T.). Er tritt bei diesem Beutler ganz scharf hervor. Gegen das Larynxinnere aber geht er ohne scharfe Grenze in den oberhalb des Stimmbandes gelegenen Sulcus über. Der Knorpelblaseneingang ist nur medial durch den vorspringenden Schildknorpel begrenzt. Lateral von der wulstigen Falte liegt dann der Sulcus subepiglotticus. Der analog den übrigen Beutlern sich verhaltende Muskel reicht nicht in die zum Knorpelblaseneingang ziehende Falte hinein.

Phalangista lemurina (Taf. I, Fig. 8), **vulpina** und **Phascolarctus cinereus.**

Die Kehlköpfe dieser Species zeichnen sich dadurch aus, dass die den Kehlkopfeingang begrenzenden Falten vom Seitenrand der Epiglottis bis zur Spitze des Aryknorpels ziehen. Bei *Phalangista lemurina* kommt zur Seite des mächtigen Aryknorpels dadurch ein förmlicher Recessus zu Stande, dass sich die nach hinten noch ziemlich hohe Falte zur Aryknorpelspitze in kurzem Bogen umschlägt. Ganz ähnlichen Befund

ergibt *Phalangista vulpina* und *Phascolarctus cinereus*. Die Aryknorpel sind geradezu gigantisch gestaltet. Bei *Phalangista lemurina* stellen sie sehr hohe, dreieckige, spitze Schaufeln dar, die sich an ihrem vorderen Rande, der convex geschwungen ist, grösstentheils bis zur Berührung genähert sind. Die Glottis vocalis beträgt hier nicht einmal den sechsten Theil des sagittalen Larynxdurchmessers. An ihrem vorderen Rande tragen die Aryknorpel einen wulstigen Schleimhautüberzug, ihre vordere Ecke stellt den Processus vocalis dar, an den sich ganz niedere, kurze, leistenartige Stimmbänder ansetzen, die zum Schildknorpel verlaufen.

Die mächtig entwickelte Knorpelblase hat an ihrem Eingang eine membranöse Begrenzung, die zum Processus vocalis ausläuft und einen kurzen Sulcus mit dem Stimmband bildet.

Phalangista vulpina zeigt dieselben Verhältnisse wie *Phalangista lemurina*; die hintere Wand der Knorpelblase reicht so weit, dass ihre membranöse Begrenzung ganz schmal und kurz wird.

Bei *Phascolarctus cinereus* fehlt die Knorpelblase ganz, und ebenso fehlt im Kehlkopfinneren ausser dem Stimmbande jede Faltenbildung.

Didelphys virginiana (Taf. II, Fig. 7) und **phylander.**

Einen interessanten Befund ergibt die Untersuchung von *Didelphys virginiana* und *phylander*. Bei ersterem sind die wulstigen Falten, die bisher vom oberen Schildknorpelrande, wo er mit der Epiglottis verwachsen ist, zum Processus vocalis verlaufend beschrieben wurden, noch deutlich entwickelt, die Knorpelblase aber klein. Bei *Didelphys phylander* ist eine Knorpelblase nur angedeutet, ebenso wie jene Wülste. Die eben erwähnten Falten bei *Didelphys virginiana* haben sogar eine medial vorspringende Kante und sind bei geschlossenem Kehlkopfe als schief aufsteigende Fältchen in der Tiefe des Trichters, den der Aditus bildet, sichtbar, indem sie einen Spalt zusammen mit dem Aryknorpel zu begrenzen scheinen. Bei geöffnetem Kehlkopf sieht man sie am Processus vocalis entspringen und von da gegen den die Knorpelblase begrenzenden Schildknorpelrand aufsteigen. Mit diesen Falten nach vorr

divergirend, erscheinen die Stimmbänder als niedere Leisten und zwischen beiden Falten jeder Seite ein Sulcus, der in die enge Knorpelblase führt.

Aryepiglottische Falten (Pl. a. e.) verlaufen typisch zur Spitze des Aryknorpels bei beiden Species; diese nehmen mehr als die Hälfte der ganzen Glottis ein. Bei beiden *Didelphys*-Arten fällt der Muscul. thyreo-arytaenoideus durch seine Höhenentwicklung auf. Er setzt sich längs des ganzen Schildknorpels bis nahe an seinen oberen Rand zum grossen Theil lateralwärts von der Mittellinie an und liegt in seiner vorderen Hälfte dem Schildknorpel an und ausserhalb der eine glottisartige Spalte begrenzenden Falten von *Didelphys virginiana*.

Didelphys lanigera.

Der Larynx von *Didelphys lanigera* zeigt eine auffallend grosse, in der Mitte des oberen vollkommen membranösen Randes stark gekerbte Epiglottis. Sie bildet mit den von ihren seitlichen Rändern ausgehenden aryepiglottischen Falten ein weites, ziemlich hohes, vollständig geschlossenes Rohr. Die Seitenränder der Epiglottis gehen direct in aryepiglottische Falten über, welche zur Spitze des Aryknorpels verlaufen. Dieser ist zwar noch immer kräftig entwickel, indem er einen sehr langen Processus vocalis besitzt. Er trägt aber auch einen nach hinten gerichteten, schlanken Santorinischen Fortsatz, welcher durch eine tiefe Incisur von dem übrigen Aryknorpel getrennt ist. Beide Aryknorpel sind hinten mit einander verwachsen. Wie die meisten Beutler hat auch dieser eine grosse Cartilago intermedia. Der ganze Aryknorpel ist daher zwar weniger massig, nimmt aber die Hälfte der Glottis ein, da er ja eine so auffallende Länge in sagittaler Richtung aufweist. Von dem spitzen Processus vocalis läuft ein ganz niedriges Stimmbändchen zur Mitte des Schildknorpels. Statt der Knorpelblase findet sich eine muldenförmige Fovea. Der ihre obere Begrenzung bildende, nach oben umgebogene Schildknorpelrand besitzt einen leicht membranösen Schleimhautüberzug, der aber nicht als Falte zum Processus vocalis zieht.

Der Stimmbandmuskel setzt sich an die untere Hälfte des Schildknorpels an.

Cuscus (Species unbekannt).

Dieser sehr kleine Kehlkopf zeichnet sich durch eine enorme Entwicklung der Knorpelblase aus, die so gross ist, dass sie in den Zungengrund eingefügt erscheint. Das Hyoid ist ihr ganz eng angeschlossen. Die sehr lange, aber schmale Epiglottis erscheint gleichsam an ihr hinaufgezogen. Die Eingangsöffnung der Knorpelblase ist ein ungefähr halbkreisförmiges, winzig kleines Loch, das seitlich nicht von Knorpel, sondern von Schleimhautfalten begrenzt ist. Dieselben steigen gegen den Processus vocalis hinab, ohne ihn zu erreichen.

Ebenso wie bei *Phalangista* sind die Aryknorpel kolossal in der Höhenausdehnung entwickelt, die Processus vocales sehr derb und plump, so dass die Stimmbänder in dem kleinen Kehlkopfe als ganz niedere und kurze Fältchen kaum sichtbar sind. Sie entspringen breiter am Processus vocalis und setzen sich unterhalb der Knorpelblasenöffnung an. Andere Faltenbildungen im Larynxinneren fehlen.

Die aryepiglottischen Falten verlaufen typisch vom seitlichen Rande der Epiglottis zur hinteren Spitze der Aryknorpel; bei der Länge der Epiglottis und der Aryknorpel treten die Processus musculares nicht so hervor, als bei den Formen, wo die das Vestibulum begrenzenden Falten als Pl. lateral. mehr zur Seite treten und das ganze Larynxrohr kürzer ist.

Perameles fasciatus und **Didelphys pusilla.**

Beide zeigen ähnliche Verhältnisse. Die vom Seitenrand der Epiglottis abgehenden Falten setzen sich direct als aryepiglottische Falten an die Spitze der Aryknorpel an. Bei diesen Species ist die Epiglottis kürzer, die Knorpelblase weniger umfangreich. Auch die Öffnung derselben und ihre membranöse faltige Begrenzung hat eine andere Form, sie ist querlänglich, halbmondförmig. Die Fältchen verlaufen seitlich, aber doch zum Processus vocalis, wodurch zwischen Stimmbändern und ihnen viel deutlichere Sulci zu Stande kommen. Das mediane Grübchen, das den Knorpelblaseneingang enthält, geht direct seitlich in dieselben über.

Resumé.

Der Kehlkopf der Marsupialier zeigt einen von dem der Monotremen vielfach abweichenden, weil bedeutend höher stehenden Typus. Bei der Modellirung des Kehlkopfes der Marsupialier sind vier Momente von Bedeutung: 1. Die Grösse der Epiglottis, 2. die ganz auffallende Grösse der Aryknorpel, 3. der Verlauf der den Kehlkopfeingang begrenzenden Falten und 4. die Bildung einer Knorpelblase. Übereinstimmend bei fast allen untersuchten Species zeigt sich eine Kerbe am oberen Epiglottisrand als Andeutung einer Zweitheilung derselben. Die Epiglottis ist überall, besonders in der Längsrichtung mächtig entwickelt, knorpelig und fest mit dem Schildknorpel verbunden, ihre Richtung nach vorne aufsteigend. Nach Gegenbaur hat sich die Epiglottis schon dem oberen Rande des Kehlkopfeinganges angepasst, sie ist auffallend stark nach hinten concav, ihre Ränder umgeben windfangartig den Kehlkopfeingang. Die sie überziehende dicke Schleimhaut geht an den lateralen Rändern in mehr oder weniger gewulstete Falten über.

Wir sehen, dass diese den Kehlkopfeingang begrenzenden Falten einen verschiedenen Verlauf zeigen; sie ziehen bald ganz lateralwärts, ähnlich wie bei *Ornithorhynchus*, bald sind sie in vollkommen typischer Weise, wie beim Menschen, den hoch emporstrebenden Aryknorpeln angeschlossen, bald biegen sie zur Spitze des Aryknorpels um, indem sie zur Seite desselben einen kleinen Recessus bilden und gleichsam eine Mittelform zwischen Plicae lateral. und Plicae aryepigl. darstellen. Wir finden also »Plicae laterales« und »Plicae aryepiglotticae« bei den Beutlern in allen Übergangsformen, von der ausgesprochen lateral ziehenden bis zu der vollkommen typisch wie beim Menschen ausgebildeten aryepiglottischen Falte. Diese bilden schon hier mit der Epiglottis einen sich nach hinten öffnenden Trichter, der zur eigentlichen Glottis führt und bei den Marsupialiern bereits einen dem menschlichen ähnlichen Vorraum bildet. Doch findet man bei einzelnen Species einen auffallend geräumigen Sinus subepiglotticus, der lateral von den aryepiglottischen Falten, beziehungsweise den Pl. laterales und medial von den kolossalen Aryknorpeln begrenzt wird. In das trichterförmige Vestibulum

laryng. ragen bei allen Marsupialiern hinten, wo die Umrandung durch den Glottisspalt unterbrochen ist, die kolossalen Aryknorpel hinein. Die Glottis wird in erster Linie von den Aryknorpeln begrenzt, die oft vier fünftel der ganzen Glottis einnehmen. Der Processus vocalis ist der vorderen Larynxwand so genähert, dass die Stimmbändchen als niedere, kurze Schleimhautleistchen erscheinen. Bei einigen finden sich breitere Falten, doch ohne Muskeleinlagerung, bei *Halmaturus giganteus* zeigen sie die histologischen Characteristica einer echten Schleimhautfalte. Oberhalb der Stimmbänder findet sich median eine deutliche Fovea centralis, die beiderseits in Rinnen oberhalb der Stimmbänder ausläuft. Dieselben werden nach oben durch den umgebogenen oberen Schildknorpelrand und durch diesen ergänzende zarte oder mehr wulstige Schleimhautleisten begrenzt, die zum Processus vocalis ziehen. Sie setzen sich an der Verwachsungsstelle des Schildknorpels mit der Epiglottis an, sind aber nicht als durch den oberen Rand des M. thyr. aryt. bedingt anzusehen, der entweder nicht so hoch hinaufreicht oder ausserhalb der Falten liegt. Sie sind ihrer Form und Lage nach als Taschenbänder anzusehen, die allerdings noch nicht vollständig typisch entwickelt, aber nicht muskulös sind. Ein Sinus subepiglotticus ist vermöge der Grösse der Aryknorpel noch überall ausgebildet.

Allen Marsupialiern fehlt aber eine durch den oberen Rand des Stimmbandmuskels erzeugte Plica aryepiglottica inferior, deren Typus die Monotremen zeigen.

III. Edentaten.

Manis gigantea (Taf. III, Fig. 1).

Bei *Manis gigantea* lagert sich die kurze breite Epiglottis wie eine Kappe über den Kehlkopfeingang. Sie ist an dem nach hinten umgekrämpten oberen Rand der Cartilago thyreoidea ziemlich breit befestigt. Der Schildknorpel stellt einen horizontal gelagerten, nach hinten offenen Knorpelbogen dar, der wie ein Rahmen ausgespannt ist und in der Mitte nach oben convex, hinten in seinen Seitentheilen gegen die Medianlinie concav, also windschief gebogen ist. Er entsendet nach unten ein kräftiges, derbes Horn zum Cricoid, mit dem es gelenkig verbunden

ist, und nach oben ein kürzeres Horn zur syndesmotischen Verbindung mit dem Zungenbein, das einen ganz ähnlichen, mit der Cartilago thyreoidea parallel verlaufenden schmäleren Knorpelbogen darstellt. Die Epiglottis hat durchwegs membranöse Ränder, welche, ohne die Spitze des Aryknorpels zu erreichen, bald verstreichend, als Plicae epiglotticae lateral. endigen. Was die Glottis betrifft, so ist sie wie bei den Monotremen — an welche sich dieser Kehlkopf eng anschliesst — schief von hinten unten nach vorne oben aufsteigend. Der Aryknorpel nimmt, in dieser schiefen Richtung gemessen, die Hälfte der Glottis ein. Er ist auch hier, wie bei allen niederen Thieren, besonders in sagittaler Richtung entwickelt, so dass ihn die heruntergeschlagene Epiglottis bis zur Hälfte überdeckt. Dadurch kommen die zarten membranösen Stimmbändchen ganz in den vordersten Theil des Larynx zu liegen. Sie stellen niedere Schleimhautleistchen dar, in denen, soweit sie frei vorspringen, kein Muskel enthalten ist. Dieser liegt zum Theil in einem Sinus subglotticus, der dem bei *Ornithorhynchus* ganz ähnlich ist, theils zieht er bis fast an den Epiglottisrand hinauf. Er entspringt, so weit ich es an dem vón mir untersuchten Exemplar nachweisen kann, von dem auffallend stark entwickelten Processus muscularis, lässt den Processus vocalis ganz frei, setzt sich an den Schildknorpel an und ist nicht in Portionen getheilt.

Die Stimmbänder entspringen am oberen Rande des Processus vocalis des Aryknorpels und verlaufen in aufsteigender Richtung zum oberen Rande des Schildknorpels. Oberhalb ihres Ansatzes befindet sich an der Wurzel der Epiglottis eine deutliche Foveola centralis. Diese geht beiderseits in oberhalb der Stimmbänder befindliche Sulci über. Dieselben bekommen ihre obere Begrenzung von einer zarten Schleimhautfalte, die beiderseits seitlich an der Epiglottisbasis beginnend, nach hinten zum oberen Rand des Processus vocalis verläuft. Diese Falte begrenzt mit dem Stimmband zusammen einen seichten Sulcus, der sich median in die Foveola centralis öffnet. Sie muss als ein Taschenband bezeichnet werden. Der Sulcus zwischen den beiden Falten jeder Seite erscheint als ein bereits zur deutlichen Ausbildung gelangter Morgagnischer Ventrikel.

Dasypus septemcinctus (Taf. III, Fig. 2).

Untersucht wurden zwei Exemplare von jungen Thieren. Die Epiglottis ist hier mächtiger entwickelt. Sie steht fast vertical und gleicht bei geschlossenem Kehlkopfe einer nach hinten offenen flachen Rinne. Ihre breiten Seitentheile sind oralwärts leicht umgekrämpt. Die sie überziehende Schleimhaut bildet ähnlich wie bei *Echidna* zwei ganz kurze, dicke Fältchen, die von den Seitentheilen der Epiglottis ausgehen und ihre Fortsetzung in niederen Plicae pharyngo-epiglotticae finden. Knapp neben ihnen, aber schon an der oralen Seite der Epiglottis finden sich ihnen parallele niedere Fältchen, welche in die Gaumenfalten übergehen. Bei diesen Edentaten hat sich die Epiglottis um wenig mehr dem Kehlkopfeingang angepasst wie bei den Monotremen, denen diese Larynxform daher sehr nahe steht. Die directe Verbindung des Seitenrandes der Epiglottis mit dem Aryknorpel bildet ein kurzer, dicker, niedriger, wenig deutlich differenzirter Wulst. Im Inneren des Kehlkopfes bemerkt man eine zarte Falte, die gegen den Processus vocalis zieht und sich unter dem eben erwähnten Wulst, der vom oberen Rande des Processus vocalis entspringt, ansetzt. Dieses Band wird von der Epiglottisbasis durch einen ganz seichten, ebenfalls circulären Sulcus getrennt. Es setzt sich, wie der mediane Sagittalschnitt durch den Kehlkopf zeigt, am Schildknorpel fest. Unter der halbkreisförmigen Falte befindet sich ein kurzes Stimmband, das kaum ins Larynxinnere vorspringt, sich aber durch einen sehnig weissen Streifen, der vom Processus vocalis gegen den Schildknorpel verläuft, markirt. Es hat einen ausgesprochen schief von hinten unten nach vorn oben gerichteten Verlauf.

Zwischen ihm und der fast halbmondförmigen Falte befindet sich wieder ein circulär verlaufender, gegen die Processus vocalis hin seichter werdender Sulcus. Wir haben hier also über dem nicht anzuzweifelnden Stimmband beiderseits einen Sulcus, der einen Ventriculus Morgagni repräsentirt. Die ihn nach oben begrenzende Falte dürfte dem Taschenband entsprechen.

Der Musculus thyreo-arytaenoideus entspringt vom ganzen Umkreis des kräftigen Processus muscul. und strahlt mit diver-

girenden Fasern als breiter starker Muskel nach vorn aus, wo er sich an der ganzen Länge des Schildknorpels ansetzt. Er liegt nach aussen vom Taschenband. (Der Schildknorpel besteht hier im Gegensatze zu den Monotremen, wo er aus Knorpelspangen besteht, aus regelmässigen, viereckigen, vorn in einem Winkel verbundenen Knorpelplatten, die kuppelig vorgewölbt sind.) Der Muskel springt nicht ins Kehlkopfinnere vor, ist sehr breit und nimmt die oberen zwei Drittel des Schildknorpels bis nahe an die Epiglottisbasis ein. Er zerfällt hier in keine gesonderten Portionen, ist aber vom Crico-arytaenoideus lateralis vollständig zu trennen. Der Aryknorpel ist niedrig, reicht aber mit der Spitze seines Procéssus vocalis so weit nach vorne, dass er fast die Hälfte der schief aufsteigenden Glottis begrenzt. Beide Aryknorpel sind hinten mit einander verwachsen.

Dasypus gymnurus (Taf. III, Fig. 3 und 4).

Bei diesem Edentaten ist die Epiglottis ein grosser, nach hinten concaver Knorpel, der in Folge der ausserordentlich mächtigen Ausbildung der Schildknorpelplatten fast vollständig in das Bereich des von diesen umschlossenen weiten Rohres fällt. Die Form der fast horizontal stehenden Epiglottis ist bemerkenswerth. Sie zeigt das merkwürdige Verhalten, dass ihr unterer Rand (nicht ihr Seitenrand) leicht nach aussen umgekrämpt erscheint und in eine dicke, niedere, nach vorn gegen die Zunge abbiegende Falte ausläuft, die den als Sinus piriformis bezeichneten Raum nach oben abgrenzt und mit dem Ligamentum pharyngo- (glosso-) epiglotticum med. eine tiefe Vallecula bildet. Sie biegt so scharf um, dass sie fast parallel mit der Längsaxe des Kohlkopfes nach oben zu den Gaumensegeln zieht, in die sie als ganz niederer Saum übergeht. Dieser so auffallende, nach oben gerichtete Verlauf ist dadurch erklärt, dass bei der enormen Entwicklung der Schildknorpelplatten die Epiglottis so tief ins Larynxlumen rückt.

Dann fällt auf, dass ihr unterer Rand von einem mächtigen Drüsenwulst gebildet wird; ferner reichen ihre wulstigen, langen Seitentheile bis nahe an den oberen mit dicker Schleimhaut überzogenen Rand des Aryknorpels heran und sind mit diesem direct durch eine kurze Plica aryepiglottica verbunden, die

nach aussen einen sehr tiefen Sinus piriformis begrenzt. Der Abstand zwischen Aryknorpel und den ungemein mächtigen Schildknorpelplatten ist nämlich ein bedeutender. Am unteren Epiglottisrand, der ziemlich stark gegen das Larynxlumen vortritt, schlägt sich die Schleimhaut, eine Falte (Taschenband) bildend, in einen geräumigen Sinus (Sinus Morgagni) um, welcher eine in der vorderen Wand des Larynx bogenförmig verlaufende, in der Mitte nicht unterbrochene, sehr tief einschneidende Rinne darstellt. Der Sinus wird nach unten von dem scharf vorspringenden Stimmband begrenzt, das vom Processus vocalis nach vorne zum unteren Drittel des Schildknorpels aufsteigt.

Die kurze Falte, die als directe Fortsetzung des Seitenrandes der Epiglottis zur Spitze des Aryknorpels zieht, stellt eine bei diesem Edentaten typisch verlaufende, wenn auch ganz schmale ary-epiglottische Falte dar.

Die Glottis hat auch hier einen schief aufsteigenden Verlauf. Der Aryknorpel reicht mit der Spitze seines Processus vocalis bis in die Mitte des Larynxrohres. Beide Aryknorpel sind mit einander hinten an einer schmalen Stelle verwachsen. Die Hauptmasse des Knorpels bildet der Processus muscularis.

Der Stimmbandmuskel ist in zwei Portionen getheilt. Die obere Portion entspringt von der ganzen Aussenseite des Processus muscul. und zieht, sich verbreiternd, zur Cartilago thyreoidea, an deren unteren zwei Dritteln, aber etwas lateral von der Mittellinie, sie sich ansetzt; sie liegt in der Aussenwand des Morgagnischen Ventrikels, sich der stark gewölbten Schildknorpelplatte anschmiegend, aber ohne eine Schleimhautfalte aufzuwerfen. Die untere Portion schliesst sich knapp an den unteren Rand der oberen Portion an, entspringt vom ganzen Umkreis des Processus vocalis zum Theil auch von der unteren Fläche des Aryknorpels, springt ins Larynxlumen vor und setzt sich als schmaler Muskelstreifen im Bereich des unteren Drittels der Cart. thyreoidea an.

Dasypus villosus (Taf. III, Fig. 5 und 6).

Dieser *Dasypus* zeigt im Wesentlichen dieselben Verhältnisse wie der vorangehende. Zieht man die Epiglottis etwas in

die Höhe, so gewahrt man, wenn man sich den Morgagnischen Ventrikel zur vollen Ansicht bringt, in demselben eine kurze, stumpfe Falte (Fig. 5, P. m.), wodurch der Morgagnische Ventrikel in eine obere seichte und in eine untere tiefe Partie getheilt wird. Dieselbe tritt, vom hinteren operculisirten Ende abgesehen, so weit medial vor, dass sie in gleichem Niveau mit dem Stimmbande liegt. Diese Falte ist kürzer wie beide den Ventrikel Morg. begrenzenden Falten, und ihre sehr zarte Schleimhaut lässt einen Muskel durchscheinen. Der Musculus thyreo-arytaen. zerfällt nämlich ähnlich wie bei *Dasypus gymnurus* in zwei Portionen, von welchen die eine als P. superior (Th. a. sup.), die andere als P. inferior (Th. a. inf.) zu bezeichnen ist. Der Thyr. ar. superior ist sehr breit, entspringt ähnlich dem bei *Dasypus gymnurus* und hat auf dem Querschnitt eine dreiseitige Begrenzung, indem seine Basis ziemlich breit, seine Spitze ganz scharf und sein dem Larynxinneren zugekehrtes Eck stumpf vorspringend ist. Das mittlere Band kommt nun dadurch zu Stande, dass der Muskel an seiner Basis gegen das Larynxinnere eine ausgesprochene Kante aufwirft, welche von der Schleimhaut überzogen wird (Taf. III, Fig. 6). Aus diesen Verhältnissen erklärt sich natürlich auch die Theilung des Ventrikels in zwei Etagen.

Der Thyreo-arytaenoideus superior und inferior sind vollständig von einander geschieden; sie sind auch etwas aneinander verschoben, indem der erstere weiter nach aussen mit seinen obersten Fasern der Schildknorpelplatte angeschmiegt liegt. Ursprung und Insertion des Muskels unterscheiden sich in nichts Wesentlichem von den Verhältnissen bei *Dasypus gymnurus*. Bei diesem schmiegen sich aber die Bündel des Musculus thyreo-arytaen. sup. ganz der Schildknorpelwölbung an, ohne eine Muskelfalte aufzuwerfen.

Auch bei *Dasypus villosus* findet man eine Plica pharyngo-(glosso-) epiglottica, die von dem unteren verdickten Epiglottisrand in eine niedere Schleimhautleiste des Gaumens übergeht. Aryepiglottische Falten und Taschenband verlaufen analog wie bei *Dasypus gymnurus*. Diese freie Falte geht allmälig in den unteren Epiglottisrand über. Dieser wird aber überall durch einen Wulst von Schleimdrüsen verdrängt, der längs des unteren

Epiglottisrandes in jener Falte liegt und nach hinten gegen den Aryknorpel zieht. Die histologische Untersuchung zeigt, dass die vorspringende Kante wirklich von Drüsen gebildet wird, die zwischen Knorpel und Schleimhaut liegen. Gegenbaur hat auch für die Monotremen gezeigt, wie überall an der Basis und dem unteren Rand der Epiglottis Drüsenhaufen zu finden sind.

Bradypus didactylus (Taf. IV, Fig. 1).

Der Kehlkopf dieses Edentaten reiht sich insofern unmittelbar an den von *Dasypus gymnurus* an, als die Plica muscularis fehlt. Die mächtige Epiglottis steht sehr tief im Larynxinneren, so dass ihr unterer Rand fast die Mitte der ausserordentlich mächtigen, kuppelartig gewölbten Schildknorpelplatten erreicht. Ihre nach hinten concaven, starken Seitenflügel gehen unmittelbar in typische ary-epiglottische Falten über, welche einen ganz isolirten, in seiner Form dem menschlichen ähnlichen Wrisberg'schen Knorpel einschliessen und an der Spitze der Aryknorpel enden. Es fehlt hier bereits jeder Sinus subepiglotticus. Von der oralen Fläche der Seitenflügel der Epiglottis nahe dem Ursprunge der ary-epiglottischen Falte entspringt ein im Bogen nach aufwärts zum weichen Gaumen ziehendes Fältchen, das als Plica glosso- (pharyngo-) epiglottica zu betrachten ist. Der untere Rand der Epiglottis, mit wulstiger Schleimhaut überzogen, springt ins Larynxlumen vor, geht lateral und hinten in eine kurze, dicke Falte über, die zum Proc. vocal. des Aryknorpels zieht, einen unteren Rand der ary-epiglottischen Falte darstellt und als Taschenband zu bezeichnen ist. Durch diese kurze Falte und den unteren Rand der Epiglottis wird die obere Grenze eines tiefen Ventrikels gebildet. Die besondere Tiefe dieses Ventrikels kommt einerseits durch die besondere kuppelartige Wölbung des Schildknorpels zu Stande, an den sich die dünne Schleimhaut eng anschliesst, anderseits dadurch, dass das den Ventrikel nach unten begrenzende Stimmband in Folge besonderer Ausbildung des Aryknorpels sehr stark vorspringt. Dieser hat nämlich einen schief nach unten und vorn gerichteten langen, schlanken Processus vocalis, an dessen ganzer Länge sich das breite Stimmband ansetzt. Dieses erscheint hinten breiter wie vorn, indem die untere scharfe Kante rein hori-

zontal zum Schildknorpel zieht, die obere abgerundete nach vorn absteigt. Dies kommt dadurch zu Stande, dass die Bündel des M. thyreo-arytaenoideus breiten und verschiedenen Ursprung am Aryknorpel nehmen und sich vorn vor ihrem Ansatze zu einem verhältnissmässig schmalen Muskel ordnen. Der grösste Theil der Bündel entspringt von der Aussenseite des Proc. muscularis, ein kleinerer Antheil von der vorderen Kante des langen Processus vocalis. Sie setzen sich am unteren Drittel der C. thyreoidea an.

Wir finden also bei diesem Edentaten eine gewiss typische aryepiglottische Falte und eine noch auf niederer Entwicklungsstufe stehende Epiglottis, ferner einen Ventrikel, der nach oben von dem unteren Rand der Epiglottis und als dessen Fortsetzung von einer kurzen, dicken Falte (Taschenband) begrenzt wird.

Die untere Begrenzung des Ventrikels bildet das Stimmband. Es liegen also die Verhältnisse ungefähr so wie bei *Dasypus gymnurus*. Während wir aber bei dem letzteren sehen, dass der in zwei Portionen getheilte Muskel die Stimmbandhöhe beträchtlich überschreitet und sich an die laterale Wand des Sinus anschmiegt, folgt er hier der Höhe des Stimmbandes, ist aber dafür besonders stark ausgebildet.

Der Ventrikel zieht bei *Bradypus* nicht circulär um die vordere Hälfte des Larynxrohres. Im Gegensatze zu *Das. gymn.* wird er vorne schmäler und geht nicht von einer Seite zur anderen.

Myrmecophaga iubata (Taf. III, Fig. 7 und 8).

Der Kehlkopf von *Myrmecophaga iubata* ist durch besondere Einzelheiten ausgezeichnet. Die Epiglottis ist sehr kräftig entwickelt, steht tief im Larynxinneren und besitzt einen starken ins Larynxlumen vorspringenden unteren Rand. Im Umkreis des Aditus springen bei geschlossenem Kehlkopf die langen, nach aussen gebogenen Processus cuneiformes (Goeppert) vor, und der Aditus findet hinten seinen Abschluss durch die stark vorspringenden, durch eine Incision getrennten Spitzen der Aryknorpel. Der Processus cuneiformis biegt mit seinem unteren Ende in ein nach vorn gerichtetes Knorpelstück um, welches im Taschenbande gelagert bis zur Epiglottis zieht, mit der es durch eine netzförmig durchbrochene Knorpelmasse zusammenhängt.

Es liegt eine Art von Übergang zur Bildung des Wrisberg'schen Knorpels vor, der nach den Untersuchungen Goeppert's doch nichts Anderes ist als der sammt dem Processus cuneiformis abgelöste basale Antheil des Kehldeckelknorpels.

Diese drei Knorpelstücke (Epiglottis, Ary- und Processus cuneiformis) werden durch eine Lateralfalte, welche vom Seitenrande der Epiglottis auf den Processus cuneiformis überspringt und sich hinter demselben als kurzes, derbes und schmales Bändchen auf die Aussenfläche des Aryknorpels fortsetzt, zu einem kaminähnlichen Rohr ergänzt. Die hintere Peripherie des Processus cuneiformis bleibt sozusagen von dem Bande frei, entsprechend dem bedeutenden Höhenunterschiede zwischen dem Fortsatz und dem Aryknorpel. Interessant ist, dass jederseits von der nach aussen umgebogenen Spitze des Processus cuneiformis als ein eigenthümlicher äusserer Zipfel der Plica lateralis hohe Schleimhautfalten entspringen, die zu einem hinter dem Aryknorpel gelegenen Sacke zusammenfliessen. Dieser ist oralwärts offen, besitzt in seiner Wand keine Musculatur und erstreckt sich bis unter den Aryknorpel und bis lateralwärts vom Processus cuneiformis.

Nicht nur der untere Rand der Epiglottis springt scharf ins Larynxlumen vor, sondern auch jene knorpelige Spange, welche die Epiglottis mit dem Processus cuneiformis verbindet. Der Aryknorpel ist sehr massiv ausgebildet. Seine als Santorinischer Knorpel zu bezeichnende obere sehr stumpfe Spitze springt stark vor. Der Proc. muscul. ist sehr kräftig, der Proc. vocal. ist breit und ähnlich wie bei *Bradypus* nach abwärts gerichtet. Von ihm entspringt ein ebenfalls breites Stimmband, das in etwas aufsteigender Richtung zum untersten Drittel des Schildknorpels zieht. Dasselbe begrenzt nach oben einen ziemlich seichten Ventrikel. Dieser wird gleichsam ausgefüllt durch einen Wulst, so dass oberhalb und unterhalb von ihm eine Rinne gebildet wird. Schon bei einem Sagittalschnitte durch den Larynx erweist sich dieser Wulst als musculös. Bei der Muskelpräparation erscheint der Musculus thyreo-arytaenoideus zweigetheilt in eine obere stärkere und eine untere schwächere Portion. Diese entspringt mit der Hälfte der Bündel am Proc. vocal. und muscul., zieht ganz entsprechend dem Stimmband

und setzt sich am untersten Drittel der Cartilago thyreoidea an. Jene, die obere Portion, entspringt nur vom Proc. muscul., liegt nach aussen und zum grössten Theil oberhalb der unteren Portion und setzt sich, steil aufsteigend und sich nach vorne verbreiternd, am mittleren Drittel des Schildknorpels an. Sie erzeugt den früher beschriebenen Wulst (Plica muscularis). Die Verhältnisse dieses Edentaten sind ähnlich wie bei *Dasypus villosus.* Wir finden die Epiglottis auf tiefer Entwicklungsstufe, keine typischen ary-epiglottischen, sondern lateral ziehende Falten ausgebildet. Die den Sack bildenden Plicae stellen eine Bildung vor, die nur diesem Thiere zukommt. Ein Taschenband ist undeutlich ausgebildet. Aus dem Morgagnischen Ventrikel erhebt sich ein flacher Muskelwulst, der zum Schildknorpel zieht. Zwischen ihm und dem sehr breiten Stimmband ist ebenfalls ein rinnenartiger Antheil des Morgagnischen Ventrikels gebildet.

Resumé.

Die Edentaten zeigen mit den Monotremen verglichen eine bedeutende Weiterentwicklung. Bei *Dasypus septemcinctus* sehen wir von der kaum dem Kehlkopfeingang adaptirten Epiglottis zwei kurze Falten ausgehen, die zwar ähnlich denen bei *Echidna* sind, aber oralwärts verlaufen. Bei den nahe verwandten Arten (*Das. gymnurus* und *villosus*, *Bradypus*) sehen wir den geschilderten Verlauf noch deutlicher entwickelt. Es liegt nahe, alle diese Falten der Edentaten als morphologisch identisch zu betrachten; sie entsprechen Plicae pharyngo-epiglotticae. Es hat hier den Anschein, als ob von der wie bei *Echidna* nicht weiter differenzirten Pl. lateral. sich eine Pl. pharyngo-epigl. abspalten könne, wenn sie sich nicht vollständig wie bei den Marsup. zur typischen Pl. aryepigl. adaptirt. Jedenfalls deutet nichts auf ein Verstreichen dieses Gebildes hin. Im ersteren Falle gehen dann vom Epiglottis-Seitenrande zwei Falten ab, eine mehr weniger deutliche Pl. aryepigl. und eine Pl. pharyngo-epigl. Es spaltet sich gleichsam eine Falte in zwei.

Eine Pl. aryepigl. ist bei fast allen untersuchten Species in typischer Weise ausgebildet. Nur bei *Manis* und *Myrmecophaga* findet sich eine etwas lateralwärts ziehende Falte, eine

typische Pl. lateral. Den unteren Rand der aryepiglottischen Falte bildet bei den Edentaten ein Taschenband, das bei allen vom Proc. vocal. entspringend in die Epiglottisbasis übergeht. Nur bei *Das. septemcinctus* rückt es an den oberen Schildknorpelrand. Es ist nicht musculös und dort noch nicht vollständig entwickelt, wo die Epiglottisbasis noch eine geringere Reducirung zeigt. Besonders bei *Das. villosus* ist dieses Verhältniss in die Augen springend. Eine Pl. aryepigl. inf. wie bei den Monotremen fehlt hier.

Doch zeigt *Das. villosus* den interessanten Befund von musculösen Schleimhautfalten im Morgagnischen Ventrikel, und *Myrmecophaga* zeigt, wie sich dieselben gleichsam aus dem Morgagnischen Ventrikel entwickeln. Diese Bildungen sind nämlich durch eine Theilung des Stimmbandmuskels in zwei Portionen begründet.

Während der Musculus thyreo-arytaenoideus bei *Manis*, *Dasypus septemcinctus* und *Bradypus* nicht in Portionen getheilt ist, ist er bei *Dasypus gymnurus*, *villosus* und *Myrmecophaga* deutlich in zwei Muskeln zerlegt. Dieser Unterschied erscheint als eine höhere Differenzirung des Muskels. Er ist hier auch vom Musculus crico-arytaenoideus lateralis vollständig getrennt. Von Interesse erscheint der Muskelwulst bei *Dasypus villosus* und *Myrmecophaga*, der den Ventrikel scheinbar in zwei Etagen theilt. Er wird durch eine vorspringende Kante der Stimmbandmuskelportion gebildet. Wir werden diesen merkwürdigen Befund auch bei viel höher entwickelten Kehlkopfformen wiederfinden, und er ist als durch die eigenthümlichen Muskelverhältnisse bedingt aufzufassen. Hier tritt zum erstenmal eine völlig isolirte musculöse Schleimhautfalte aus dem Morg. Ventr. hervor. Sie setzt sich an den Schildknorpel an und begrenzt mit dem Stimmband und dem Taschenband je eine Rinne. Der Aryknorpel ist auch bei den Edentaten gross, vorwiegend in sagittaler Richtung entwickelt. Was das Stimmband betrifft, so markirt es sich bei den Edentaten, wo der Muskel ein ungetheiltes Band vorstellt, nur durch einen sehnigen Streifen, wo der Muskel getheilt ist, springt die untere Portion ins Lumen vor.

Perissodactylen.

Equus asinus (Zwergesel) (Taf. IV, Fig. 2 und 3).

Der Larynx des Zwergesels besitzt eine stark zugespitzte Epiglottis, die sich bereits der Herzform nähert. Sie ist mit breiter, knorpeliger Basis mit der Cartilago thyreoidea verwachsen und ist so stark nach hinten convex gebogen, dass der basale Antheil horizontal in den Kehlkopfeingang hineinragt. Ihre obere Hälfte biegt dann oralwärts um. Sie besitzt einen starken Musculus hyo-epiglotticus, der als runder, kräftiger Muskel in die Zunge ausstrahlt. Der Aditus wird von Plicae epiglotticae laterales begrenzt, die von den Seitenrändern der Epiglottis dicht an der Aussenseite der nach hinten umgebogenen Wülste verlaufen, in welche die Aryknorpel übergehen. Schleimhautleisten, welche fast bis zum hinteren Ende der Wülste reichen, bilden ihre Fortsetzung. Es sind also Falten, die durch die enormen Wülste der Aryknorpel etwas nach aussen gedrängt sind. Verfolgen wir die Schleimhaut dieser Falten ins Innere des Larynx, so finden wir keine scharfe, untere Begrenzung derselben, d. h. es springt kein Taschenband vor. Die Seitenwand des Larynx fällt steil bis an die obere Fläche des Stimmbandes hin ab, wodurch der Sinus Morgagni zu einer seichten Rinne wird. Man bemerkt über dem Ansatz der unten zu beschreibenden Stimmbänder an die Cart. thyreoidea den Eingang in eine kleine Höhle, in welche die Sonde eine beträchtliche Strecke vordringt (mittlere Tasche). Diese Höhle entspricht ganz dem Bau des Schildknorpels, indem derselbe vorne kuppelartig ausgewölbt erscheint: ein Analogon der Knorpelblase, respective der Fovea centralis niederer Ordnungen. Der Eingang zu dieser tiefen, recessusähnlichen Fovea centralis wird oben von einem dicken Schleimhautwulst begrenzt, der sich beiderseits bogenförmig von der Epiglottis gegen die Aryknorpel als niederer, bald verstreichender Wulst fortsetzt. Ungefähr in derselben Höhe wie die Fovea centralis, gerade an der Grenze zwischen vorderem und mittlerem Drittel des Larynxrohres bemerkt man beiderseits längliche, ovale Löcher von Hanfkorngrösse, die in symmetrisch angeordnete seitliche Blindsäcke oder Taschen führen,

die nach hinten bis an den Aryknorpel und nach vorn bis an den Schildknorpel reichen, ohne dass die mediane und die lateralen Höhlen miteinander communiciren. Bei der Präparation des Musculus thyreo-arytaenoideus von aussen findet sich der geräumige Blindsack, zwischen Bündeln des Musculus thyreo-arytaenoideus liegend. Die obere Portion dieses Muskels erreicht eben den früher beschriebenen Wulst. Sie ist von der Hauptmasse isolirt, ein schmales, relativ schwaches Bündel, das über die Mitte des Blindsackes verläuft. Von Interesse sind die Ansatz- und Ursprungsverhältnisse dieses Muskels. Die früher erwähnte obere Portion ist ein circulär verlaufender Muskel. Er setzt sich zugleich mit der anderen Portion des Thyreo-arytaen. an der Grenze zwischen oberem und mittlerem Drittel des Schildknorpels an, zieht an der Aussenfläche des Larynxrohres über die beschriebene Tasche und schlägt sich oberhalb des Processus muscularis auf die hintere Fläche des Aryknorpels, wo er entspringt und unmittelbar von einer Seite zur anderen übergeht. Hier strahlen auch Bündel der unteren Portion in ihn ein, und ausserdem ist er von dem kurzen Musculus interarytaenoideus transversus nicht zu trennen. Die untere Portion des Stimmbandmuskels lässt den Processus vocalis ganz frei und entspringt von der vorderen und äusseren Fläche des Processus muscularis. Er setzt sich an die unteren zwei Drittel des Schildknorpels an. Von dem ziemlich spitzen Processus vocalis entspringt ein concav geschwungenes Stimmband, das an seiner breitesten Stelle circa $^1/_2$ *cm* breit ist und am Eingang in den medianen Recessus verstreicht. Soweit es eine freie Falte darstellt, enthält es keinen Muskel. Oberhalb und unterhalb des Stimmbandes liegt der Muskel der Schleimhaut an. Die Regio respiratoria beträgt die Hälfte des Larynxdurchmessers, wenn man in der schief aufsteigenden Richtung der Glottis misst.

Equus caballus (Taf. IV, Fig. 4).

An die Verhältnisse beim Esel reihen sich unmittelbar die des Pferdekehlkopfes an. Hier hat sich die Epiglottis ebenfalls schon der Herzform genähert. Beim Pferd begegnet man der Ausbildung von langen Fortsätzen, die von der Basis der Epi-

glottis entspringen und als ziemlich kräftige Knorpelspangen in horizontaler Richtung nach hinten gegen die Mitte der vorderen Peripherie der Aryknorpel gerichtet ziehen. Sie werden von Frank (Anatomie der Hausthiere) als Wrisberg'sche Knorpel bezeichnet. An ihrem distalen Ende sind sie unregelmässig kolbig aufgetrieben und besitzen nahe ihrem Ursprung einen kräftigen, nach unten gerichteten Sporn. Das Pferd besitzt eigenthümliche Grenzfalten des Aditus, indem sie in manchen Fällen am vorderen, wie am hinteren Ende eine kleine Rinne bilden. Die vordere Rinne kommt dadurch zu Stande, dass die Grenzfalte nicht nur am Seitenrand, sondern auch an einer kurzen Strecke mehr an der Seitenfläche entspringt, die hintere dadurch, dass die Falte sich am vorderen Rande (Plica aryepiglottica) und an der Seitenfläche des Aryknorpels (Plica lateralis) inserirt. Die nach hinten umgebogenen Spitzen der Aryknorpel stellen ausserordentlich dicke Wülste vor, und an ihrer Aussenseite nahe ihrem oberen Rande zieht, von ihnen verdrängt, der äussere Zipfel der erwähnten Falte, die als Plica epiglottica lateralis zu bezeichnen ist. Diese geht im Inneren des Larynx, dessen Seitenwand sehr hoch ist, in einen sehr dicken, drüsenreichen Wulst über, der einem Taschenband entspricht und die obere Begrenzung einer tiefen Grube bildet. Diese Grube (Ventr. Morgagni) reicht im Larynxinneren bis an den oberen Rand des Processus vocalis des Aryknorpels und wird vorne von einer Schleimhautfalte zweigetheilt, die von der Innenfläche des Stimmbandes nach aufwärts zur Epiglottisbasis zieht und dem Sporn der Epiglottisfortsätze entspricht. Diese Falte begrenzt aber auch den Eingang zu einer unpaaren median gelegenen Grube, die nach oben von dem wulstigen Schleimhautüberzug der Epiglottis begrenzt wird. Sie ist tief und führt in den Recessus hinein, der durch die kuppelähnliche Vorwölbung der Schildknorpelplatten gebildet wird. Er entspricht vollständig einer Fovea centralis und ihren homologen Bildungen. Die untere Begrenzung dieser Grube wird durch eine breite Schleimhautcommissur gebildet, die die vorderen Enden der Stimmbänder mit einander verbindet. Diese steigen steil vom Processus vocalis zu den vorgewölbten Schildknorpelplatten auf. Sie sind sehr breit und bestehen aus einer scharf

abzugrenzenden, dicken elastischen Einlage, die auch mit dem Muskel nur ganz lose verbunden ist. Die vorher beschriebene Grube, die ja nichts Anderes als einen Morgagnischen Ventrikel vorstellt und deren oberer dicker Begrenzungswulst einem zur Epiglottisbasis ziehenden dicken Taschenband entspricht, führt ähnlich wie beim Esel zu einem ausserordentlich geräumigen Blindsack, der so weit nach hinten reicht, dass seine Spitze an der Aussenseite des mächtigen Aryknorpels liegt. Nach vorne reicht er bis hinter die zur Epiglottisbasis aufsteigende Falte. Die Epiglottisfortsätze ziehen an der oberen Begrenzung der Tasche in den früher als Taschenband bezeichneten Wulst, und ihr aufgetriebenes Ende ist fest mit der Wand der Tasche verwachsen.

Ganz analog wie beim Zwergesel finden wir auch hier eine obere Portion des Musculus thyreo-arytaenoideus, die über den Blindsack verläuft; ebenso sind alle anderen Verhältnisse des Musculus thyreo-arytaenoideus die analogen wie beim Esel.

Resumé.

Der Kehlkopf der Perissodactylen zeigt eine höhere Stufe der Entwicklung. Die Epiglottis nähert sich bereits der Herz- oder Spatelform. Bei niederen Thieren ist ihre Gestalt dadurch charakterisirt, dass sie einen unteren Rand, eine breite Basis und mehr oder weniger scharfe, seitliche Ecken besitzt, vergleichbar einem Epheublatte. Bei beiden Vertretern finden wir eine tiefe, recessusähnliche Fovea centralis. Während aber beim Zwergesel nur eine seichte Rinne als Andeutung eines Morgagnischen Ventrikels vorhanden ist, die oben von einem nicht scharf markirten Wulst, dem entsprechend der Rückbildung der Epiglottis unvollkommen ausgebildeten Taschenband, begrenzt wird, sehen wir beim Pferd denselben als tiefere Grube ausgebildet, den ein schon differenzirtes Taschenband begrenzt. Beide Vertreter besitzen ungemein geräumige und weite seitliche Kehlsäcke. Was dieselben betrifft, so sind sie secundäre Bildungen, die mit der Ausbildung eines Morgagnischen Ventrikels nichts direct zu thun haben. Der Unterschied zwischen Pferd und Esel ist folgender: Beim Pferd haben wir einen Kehlsack, der unmittelbar in den Sinus Morgagni übergeht

beim Zwergesel aber abgeschnürte Kehlsäcke, die mit dem als seichte Rinne angedeuteten Morgagnischen Ventrikel durch kleine Öffnungen communiciren. Nach Allem steht der Larynx des Pferdes auf einer höheren Stufe als der des Esels.

Wie schon bei *Dasypus* ist auch hier der Musculus thyreo-arytaenoideus in zwei Portionen zerlegt, zwischen welche sich der Kehlsack einschiebt. Aber es tritt hier bereits die obere Portion an Stärke gegen die untere zurück. Die Regio respiratoria beträgt die Hälfte der ganzen Glottis.

IV. Artiodactyla.

Untersucht wurden Kehlköpfe von *Cervus capreolus, Rangifer tarandus, Antilope Soemmeringi, Cervicapra dorcas, Ovis aries* und *musimon, Capra ibex* und *hircus* (Zwergziege), *Bos taurinus* und *Camelus dromedarius*. Der Kürze halber soll alles diesen Species Gemeinsame zusammengefasst werden.

Die Grenzfalten des Aditus verlaufen vom Seitenrand der Epiglottis als hohe, schirmähnliche, ausgespannte Schleimhautmembranen zum Aryknorpel, und zwar knapp ausserhalb der hakenförmig nach hinten umgebogenen, dicken und wulstigen Spitzen derselben. Sie werden gleichsam um ein Geringes durch sie nach aussen gedrängt. Bei *Antilope Soemmeringi* gehen sie in den hinteren Abschnitt dieser Wülste ganz über, und bei *Camelus dromedarius* nehmen sie dieselben vollständig in sich auf, sind also in letzterem Falle Plicae aryepiglotticae.

Die Epiglottis selbst erscheint auch bei den Artiodactylen ungefähr spatelförmig gestaltet, besitzt also keinen eigentlichen unteren Rand mehr. Sie besitzt überall einen kräftigen Musculus glosso-epiglotticus.

Auffallend sind die Verhältnisse im Larynxinneren. Bei den meisten (bei *Capra ibex* und *hircus, Antilope Soemmeringi* und *dorcas, Bos* und *Ovis aries, Rangifer*) geht die Schleimhaut der Grenzfalten direct und ganz glatt in das Stimmband über, es fehlt hier jede Andeutung eines Taschenbandes und eines Morgagnischen Ventrikels, und auch das Stimmband bildet keine vorspringende Kante. Bei *Ovis aries* und *musimon* (Taf. V, Fig. 1) geht die Schleimhaut direct in das Stimmband über, indem dasselbe keinen deutlichen oberen Saum besitzt, so dass

sich dasselbe nur durch die von aussen sichtbare Einlagerung von derben, fast centimeterbreiten elastischen Massen, die vom Processus vocalis zum unteren Drittel des Schildknorpels ziehen, differenzirt. Nur seine untere Begrenzung springt leicht ins Kehlkopfinnere vor. Dasselbe sehen wir bei *Bos taurinus*. Bei *Antilope dorcas* ist ein zarter oberer Saum vorhanden, aber ohne jede Ventrikelbildung. Bei *Capra ibex* ist das Verhalten ähnlich dem bei *Ovis*; es markirt sich hier ein sehr schmaler sehniger Streifen vom Processus vocalis zu der kuppelartigen Vorwölbung, die der Schildknorpel in seiner Mitte bildet. Dadurch kommt es zur Bildung einer medianen Fovea centralis. Denselben Befund ergibt *Capra hircus*. Bei der *Antilope cervicapra* ist der obere Rand des Stimmbandes durch einen Schleimhautsaum markirt und oberhalb desselben ein ganz seichter und schmaler Sulcus. Derselbe ist als eine Andeutung eines Morgagnischen Ventrikels zu betrachten, indem er der Lage und der Begrenzung nach ja vollkommen einem solchen entspricht. Er hat ebenso wie das Stimmband eine auffallende Richtung, indem er vom Processus vocalis zum unteren Viertel des Schildknorpels, also von hinten oben nach vorn unten zieht. Ober dem Ansatz des Stimmbandes hat der Schildknorpel eine leichte kuppelartige Vorwölbung. Ähnliche Verhältnisse finden sich bei *Antilope Soemmeringi*. Wie gross die Verschiedenheiten in einer Familie sind, zeigen die Kehlköpfe von folgenden Artiodactylen. Die Verhältnisse im Inneren des Larynx von *Rangifer tarandus* sind ähnliche wie beim Schaf oder Rind, der obere Rand des Stimmbandes markirt sich ganz und gar nicht, nur der untere springt besonders hinten am Processus vocalis leicht vor. Da die Schildknorpelplatten in ziemlich spitzem Winkel vorne zusammentreten, bildet sich im Larynxinneren eine mediane Rinne, die aber nach oben an der Basis der Epiglottis in einen ziemlich grossen Spalt übergeht. Dieser führt in einen mit Schleimhaut ausgekleideten Blindsack, der sich über das obere Ende des Schildknorpels lagert und noch eine Strecke weit an der vorderen Wand der Epiglottis hinaufreicht. Dieser median gelegene unpaare Kehlsack muss als ein Analogon der Knorpelblase oder des median gelegenen Recessus aufgefasst werden, der seine Knorpelwand

verloren hat. Seitliche Sulci fehlen hier. Aber schon makroskopisch lassen sich bei *Rangifer* besonders deutlich (aber auch bei den anderen Artiodactylen, denen ein Taschenband zu fehlen scheint) die Mündungen der Ausführungsgänge reichlicher Schleimdrüsen beiderseits in einem Streifen angeordnet, bis zum Processus vocalis verfolgen. Anderseits sehen wir bei *Cervus capreolus*, dass kein deutlicher medianer Recessus mehr zu finden ist, dass aber oberhalb des Stimmbandes ein deutlicher, rinnenartiger Sinus Morgagni sich befindet. Derselbe ist eine ziemlich breite Furche, die nach vorn bis zum Ansatz des Stimmbandes, nach hinten bis an den Processus muscularis reicht.

Von grossem Interesse ist der Kehlkopf des Dromedars (Taf. IV, Fig. 5 und 6). Schon die in vollendet typischem Verlaufe ziehenden ary-epiglottischen Falten deuten eine weiter vorgeschrittene Entwicklung dieses Larynx an. Die ary-epiglottische Falte bildet ein Taschenband, das zum oberen Ende des Schildknorpels zieht und einen vollständig ausgebildeten Morgagnischen Ventrikel begrenzt. Unter der Basis der Epiglottis ist ein Recessus (Fovea centralis) ausgebildet, der etwas höher liegt als der Ventrikel. Dieser reicht ununterbrochen von einer Seite zur anderen und ist mit dem Recessus verbunden. Das Stimmband, das den Ventrikel nach unten begrenzt, ist eine ziemlich hohe, nach vorn aufsteigende freie Falte, die in ihrem freien Antheil ein Schleimhautsaum mit elastischer Einlage und ohne Muskel ist.

Die Aryknorpel sind bei allen Artiodactylen sehr mächtig entwickelt. Ihre enorm dicken, wulstigen, hakenförmig nach hinten umgebogenen Spitzen verschliessen bei geschlossenem Larynx mehr als die Hälfte der Glottis. Jedoch sind sie hier entschieden schon mehr im Höhendurchmesser entwickelt. Ihr vorderer stark convex geschwungener Rand, der stark nach vorne vorspringende Processus vocalis dehnen die Glottis respiratoria mindestens auf die Hälfte der ganzen Glottis aus.

Was den Musculus thyreo-arytaenoideus betrifft (Taf. V, Fig. 2), so kann man als allgemein zutreffend Folgendes hervorheben: Er ist ein bandartiger, platter Muskel, der kurz, aber ziemlich breit ist. Er ist bei allen Species ein homogener, parallelfaseriger Muskel und besteht aus zwei Portionen, einer

Portio superior und einer Portio inferior. Er überragt ferner überall das Stimmband nach unten und sehr bedeutend nach oben, indem er mit seinen oberen Fasern bis an die Epiglottis reicht. Der Muskel entspringt an der ganzen Aussenseite des Aryknorpels, setzt sich bei den Artiodactylen an der ganzen Länge des Schildknorpels an. Nur bei *Ovis aries*, *Antilope cervicapra* und *dorcas* und bei *Capra ibex* bleibt ein ganz kleiner Abschnitt des unteren Endes des Schildknorpels vom Ansatz des Muskels frei. Die Portio superior und Portio inferior sind überall deutlich getrennt. Während letztere in ihrer Faserrichtung vollkommen parallel dem Stimmbande streicht, breitet sich die superior fächerförmig nach vorn aus. Die Portio inferior ist der Portio superior eng angeschlossen und im Allgemeinen kräftiger und dicker als diese, welche oft nur eine ganz dünne Muskellage vorstellt. Interessant sind die aberrirenden Ansätze derselben; während sie sich bei den meisten der untersuchten Species einfach an die obere Schildknorpelkante ansetzt und Fasern zu dem der anderen Seite sendet, sehen wir, dass sie sich bei *Bos* mit ihrem obersten Bündel an die Epiglottis nahe ihrer Basis ansetzt. Ähnlich ist es bei *Rangifer*, wo der Muskel über den Rücken der Epiglottis läuft und mit den Fasern des Musculus glosso-epiglotticus verflochten ist. Beim Dromedar ist der als Portio inferior zu bezeichnende Muskel sehr breit und setzt sich längs des ganzen Schildknorpels an. Als Portio superior muss ein knapp oberhalb desselben liegender Muskel bezeichnet werden, der in bogenförmigen Fasern theils in den Musculus glosso-epiglotticus, theils auf die Seitentheile und den Rücken der Epiglottis ausstrahlt.

Resumé.

Bei der Familie der Artiodactylen haben sich die Grenzfalten fast vollständig an den Aditus angeschlossen. Nur wo die oberen Wülste der Aryknorpel stark entwickelt sind, verlaufen sie knapp an der Aussenseite derselben. Die Glottis befindet sich auffallend tief im Larynxrohre, Ventrikel und Taschenband sind, das Dromedar ausgenommen, meist schlecht differenzirt. Dem Umstand entsprechen zwei Momente, nämlich die starke Reducirung und lockere Verbindung der Epiglottis mit

dem Schildknorpel und die so mächtige Ausbildung der Schildknorpelplatten. Der mangelhaften Differenzirung des Taschenbandes entspricht die Form des Musculus thyreo-arytaenoideus. Er ist in zwei Portionen zerlegt, springt aber nirgends, auch im Stimmbande nicht, ins Larynxinnere vor. Die obere Portion reicht fast bis an die Epiglottis, ja, geht sogar auf sie über. Während wir bei niederen Thieren (Monotremen), wo die Glottis ganz an den Kehlkopfeingang gerückt ist, nur einen kurzen, kräftigen, ungetheilten Muskel finden und bei der weiteren Differenzirung des Muskels in zwei Portionen bei etwas höheren Kehlkopfformen *(Dasypus)* die obere oft stärker ist wie die untere, sehen wir hier die schwächere obere Portion dazu dienen, den Mangel einer musculösen, den Kehlkopfeingang direct verschliessenden Falte wie bei den Monotremen dadurch zu decken, dass sie zum Theil flächenhaft ausgedehnt ist, zum Theil die Epiglottis durch einen Muskelapparat zum Kehlkopfverschluss heranzieht.

Der Aryknorpel ist sehr stark und massig und beträgt die Hälfte der Glottis.

V. Rodentia.

Mus rattus und musculus (Taf. V, Fig. 3).

Bei diesen Nagern finden wir eine relativ stark reducirte Epiglottis, sowohl was die Basis, wie auch was die Seitentheile betrifft. Letztere haben keinen unteren Rand mehr, sondern ziehen im Bogen, ein sanftes Eck bildend, zur Spitze. Die Epiglottis ist so an den Schildknorpel befestigt, dass sie mit ihrer Basis noch in das Bereich desselben zu liegen kommt. Die Seitenränder gehen in hohe aryepiglottische Falten über, die sich an die Spitze des Aryknorpels ansetzen. Im Inneren des Larynx bemerkt man eine Falte, die nur undeutlich durch eine Furche zweigetheilt erscheint, eine obere, deren freier Rand vom Processus vocalis zur Epiglottisbasis zieht, und eine untere, die zugleich mit der früheren entspringend, sich am Schildknorpel ansetzt. Die obere muss als Pl. aryepigl. inf. bezeichnet werden und folgt dem oberen Rande des Stimmbandmuskels bis nach vorne, wo sie als sehr zarter, muskelfreier Saum auf die Epiglottisbasis überspringt und dadurch

eine median gelagerte Fovea centralis begrenzt. Die untere ist Stimmband, welches die Hauptantheile des Musc. thyreo-aryt. enthält, welche dessen untere Kante bilden. Die Furche entspricht einem unvollständig ausgebildeten Morgagnischen Ventrikel.

Lepus cuniculus et timidus (Taf. V, Fig. 4).

Bei *Lepus* sehen wir ary-epiglottische Falten, die die Spitze des Aryknorpels in sich aufnehmen und die membranöse Fortsetzung der Epiglottisseitenränder bilden. Die in der Mitte leicht gekerbte Epiglottis erscheint wenig in ihrem basalen Antheil reducirt, sitzt aber nicht dem oberen Rande des Schildknorpels auf, sondern ist etwas ins Larynxinnere hineingerückt. Im Inneren sehen wir ein ziemlich breites Bändchen, das von dem ganzen vorderen Rande des Aryknorpels entspringt und sich ventral mit seinem oberen, freien, sehr zarten Rand etwas seitlich an der Basis der Epiglottis ansetzt. Eine scharfe untere Begrenzung hat dieses Bändchen, welches bis zu einer Rinne, die unten vom Stimmband begrenzt wird, nach abwärts zieht, nicht. In dieser ganzen Strecke lässt die ausserordentlich dünne Schleimhaut überall die Fasern des Musculus thyreo-arytaenoideus durchschimmern, nur der zarte, schmale, obere Rand des Bändchens bleibt frei. Bei der Präparation des Musculus zeigt sich Folgendes: Er ist ein breiter, aber dünner, nach vorn ausstrahlender Muskel, der aus parallelen Fasern besteht. Er entspringt von der Aussenseite des Processus vocalis und am Processus muscularis. Nach vorn auseinanderstrahlend, setzt er sich längs des ganzen Schildknorpels an, nur dessen obersten Antheil freilassend, der von der Epiglottis eingenommen wird. Er zieht bis an die Epiglottis hinauf, ohne dass man eine Theilung in zwei Portionen nachweisen könnte.

Vergleichen wir nun die oben beschriebene Falte mit ähnlichen Gebilden bei niederen Thieren, so müssen wir ihren oberen, zarten, sich an die Epiglottis ansetzenden Schleimhautsaum als Plica aryepiglottica inferior ansprechen. Sein freier Saum bildet nicht mit dem Stimmband einen Ventrikel, sondern mit der ary-epiglottischen Falte einen schmalen Sinus subepiglotticus. Wie bei so vielen Thieren stellt auch hier die Plica

ary-epiglottica inferior einen Glottisverschluss vor, indem sie sich an die Epiglottisbasis ansetzt, in ihrem unteren Antheile musculös ist und einen freien oberen Schleimhautsaum besitzt. Anderseits begrenzt der freie Saum des Stimmbandes eine ober demselben gelegene Rinne, ohne dass ein Taschenband dieselbe nach oben direct abschliessen würde. Diese Plica ary-epiglottica inferior hat also hier ihre ursprüngliche Lage als Begrenzungsfalte des medianen Recessus, respective Knorpelblase knapp am Kehlkopfeingang bewahrt; auch bei *Lepus* ist eine typisch gelagerte Fovea centralis, in welche die beiden Hamuli epiglottici hineinragen, vorhanden. Das Stimmband zieht dagegen fast horizontal und ist so tief ins Larynxinnere nach unten gerückt, dass es sich am unteren Ende der sehr stark entwickelten Schildknorpelplatten ansetzt. Dazu kommt die flächenhafte plattenartige Ausdehnung des Muskels, der bis an den Schleimhautsaum der Plica ary-epiglottica inferior reicht. Die Schleimhaut, genau demselben folgend, kann keinen von einem Taschen- und Stimmbande typisch begrenzten Ventrikel bilden. Die beschriebene Rinne, die einem Morg. Ventr. der Lage nach entspricht, kommt nur durch das als Schleimhautmembran vorspringende Stimmband zu Stande und ist in Folge des tiefen Ansatzes des Stimmbandes nicht im Zusammenhang mit der Fovea centralis. Der Aryknorpel ist bereits reducirt, er gewinnt an Höhenausdehnung, nur der lanzettförmige Processus vocalis ist noch so lange, dass die Regio respiratoria noch immer fast die Hälfte der Glottis beträgt.

Cavia copaia.

Bei diesem Larynx ziehen die den Aditus begrenzenden Falten als Pl. epiglotticae laterales knapp an der Aussenseite der Aryknorpelspitze, wo sie verstreichen. Sie bilden die directe Fortsetzung der Seitenränder der Epiglottis. Die Epiglottis fällt durch ihre Breite auf, sie ist auch breit an die Cartilago thyreoidea angeheftet und zeigt keine besonderen Erscheinungen der Rückbildung. Im Larynxinneren geht nun noch eine zweite Falte von der Epiglottis ab. Dieselbe repräsentirt die seitliche Fortsetzung des unteren Epiglottisrandes, der in der Mitte stark gegen das Larynxlumen gewölbt ist. Unter demselben findet

sich eine tiefe Fovea centralis, die seitlich von jener Falte begrenzt wird und in die der Morgagnische Ventrikel direct übergeht. Sie convergirt nach hinten in sehr spitzem Winkel mit dem Stimmband und entspringt direct oberhalb desselben vom vorderen Rande des Processus vocalis. Hier ist sie bedeutend breiter und wirft auch einen sehr zarten oberen Rand auf, der mit der Plica lateralis hinten einen seichten, nach vorne bald verstreichenden Sinus sub epiglotticus bildet. Das Stimmband, das die untere Grenze des Morgagnischen Ventrikels bildet, stellt eine zarte, membranöse, verhältnissmässig sehr hohe Schleimhautduplicatur dar, die die untere Begrenzung der Fovea centralis bildet und im Gegensatze zu *Lepus* sehr nahe an den Kehlkopfeingang gerückt ist.

Es kann wohl kaum einem Zweifel unterliegen, dass die oben beschriebene Falte eine Plica ary-epiglottica inferior ist, die auch bei diesen Nagethieren in den unteren Epiglottisrand übergeht. Sie begrenzt lateral die Fovea centralis und gibt dem Morgagnischen Ventrikel nach oben einen unvollkommenen Abschluss. Bei der Präparation des Musculus thyreo-arytaenoideus stellt sich heraus, dass derselbe das Stimmband weit nach oben und unten überragt. Er ist bei diesem Nager in zwei Portionen getheilt, von denen die obere schwächer ist als die untere. Beide liegen in einer Ebene und keine springt ins Larynxinnere vor. Er setzt sich an der ganzen Länge des Schildknorpels an. Dadurch, dass die Schleimhaut diesen Muskel bekleidet und der Aryknorpel ins Larynxlumen vorspringt, kommt die Plica ary-epiglottica inferior zu Stande; ein Taschenband fehlt. (Die Verhältnisse liegen also ähnlich wie bei *Lepus*.)

Dasyprocta aguti (Taf. V, Fig. 5).

Ganz andere Verhältnisse zeigt der Kehlkopf dieses Nagers. Die spitze Epiglottis hat hier eine sehr schlanke Gestalt, indem ihre Seitenränder wenig gegen die Spitze zu divergirend nach oben ziehen. Sie besitzt keine unteren Ränder, die Basis ist erheblich reducirt. Der kurze basale Antheil der Epiglottis, der mit dem Schildknorpel verbunden ist, ragt sagittal ins Kehlkopflumen vor, dann biegt sie in starkem Bogen oralwärts um. Über

die Natur der den Kehlkopfeingang begrenzenden Falten kann kein Zweifel sein. Der Seitenrand der Epiglottis geht in aryepiglottische Falten über, die zur hinteren Spitze des hakenförmig nach hinten umgebogenen und leicht ins Kehlkopfinnere vorspringenden Aryknorpels ziehen. Dieselben haben innen, zur unteren Begrenzung ein Taschenband, das als ziemlich dicke Falte von zwei kleinen Höckerchen an der Verbindungsstelle der Epiglottis mit dem Schildknorpel entspringt. Dieselben entsprechen den Hamuli epiglottici bei *Lepus*. In nach unten offenen Bogen ziehend, setzt es sich an den vorderen Rand des Aryknorpels an und begrenzt einen tiefen Morgagnischen Ventrikel. Dieser wird nach unten vom Stimmband begrenzt, das eine hohe, ganz zarte Schleimhautmembran darstellt; sie zieht ganz horizontal. Der Muskel ist in zwei Portionen, in eine obere und eine untere getheilt. Er setzt sich knapp unterhalb der mit dem Schildknorpel verbundenen Basis der Epiglottis an das mittlere Drittel des Schildknorpels an. Oberhalb der oberen Portion wölbt sich ein geräumiger Kehlsack vor, über dessen äussere Wand dieselbe verläuft. Zieht man die Begrenzungsfalten des Morgagnischen Ventrikels auseinander, so sieht man im vordersten Eck desselben den Eingang zum Kehlsack und in der Tiefe des Ventrikels tritt ein stumpfer Wulst hervor, durch den Musculus thyreo-arytaenoideus superior bedingt. Dieser kommt also auf dieselbe Weise zu Stande, wie der bei *Dasypus villosus*. Wir werden derartige Muskelwülste im Weiteren noch öfters begegnen, die nur durch die Zweitheilung und das stärkere Vorspringen der oberen Portion des Musculus thyreo-arytaenoideus bedingt sind.

Hystrix cristata (Taf. V, Fig. 6).

Die Epiglottis ist gross und breit und überragt horizontal nach hinten gerichtet wie ein Dach den Kehlkopfeingang. Die Aryknorpel haben mächtige, nach hinten gekrümmte Wülste. Die Grenzfalten des Aditus verlaufen, entsprechend der sehr breiten, gleichsam niedergedrückten Epiglottis, anfänglich lateral, biegen dann aber um und treten so von aussen kommend an die Cornicula der Aryknorpel heran. Im Innern sieht man ein deutliches Tuberculum epiglotticum und unter diesem von der

Epiglottisbasis entspringend zwei dicke Falten zum vorderen oberen Rande des Aryknorpels verlaufen. Sie scheinen bei geschlossenem Kehlkopf eine Glottis zu begrenzen. Zwischen ihnen und den Grenzfalten ist ein seichter, muldenähnlicher Sinus subepiglotticus. Bei eröffnetem Kehlkopf sieht man nun, dass der Sinus median und unterhalb des Tuberculum epiglotticum in ein Grübchen (Fovea centralis) übergeht. Die Stimmbänder bilden seine untere Grenze. Diese sind sehr breit, verlaufen in aufsteigender Richtung und bestehen aus derben, elastischen Massen. Der Kehlkopf von *Hystrix* gleicht dem Typus, den wir bei *Lepus* gefunden haben. Die Aryknorpel sind sehr gross, wenn auch hauptsächlich in der sagittalen Richtung entwickelt, und an ihren vorderen Rand setzen sich die dicken, als Plicae aryepiglotticae inferiores zu bezeichnenden Wülste an.

Die Glottis respiratoria überwiegt bedeutend gegen die Glottis vocalis, besonders da die kurzen Stimmbänder aufsteigen und ganz vorne im Winkel der Schildknorpelplatten liegen. Was den Muskel betrifft, so entspringt er an der ganzen Aussenseite des Aryknorpels, bezieht aber auch Fasern von der Cartilago cricoidea, so dass er mit dem Musculus cricoarytaenoideus lateralis im Zusammenhang steht. Er reicht in die Pl. aryepigl. inf. hinein. Dieser Umstand spricht ebenfalls für die niedere Entwicklung des Kehlkopfes.

Cercolabes.

Die Epiglottis ist klein, schmal und spitz, die Grenzfalten biegen wieder im Bogen um und setzen sich aber an die Aussenseite des Aryknorpels an und stellen demnach Plicae epiglotticae laterales dar. Die Plicae aryepiglotticae inferiores gleichen mehr denen von *Lepus*, indem sie eine ähnliche freie Falte aufwerfen, sonst gleicht der Larynx vollkommen dem von *Hystrix cristata*.

Dipus aegyptius.

Die Epiglottis ist gekerbt, gross und bedeutend in das Bereich des Schildknorpels hineingerückt. Die aryepiglottischen Falten verlaufen convergirend nach hinten, setzen sich an die Spitze des Aryknorpels an, welche ins Larynxinnere vorspringen. Auch an diesem Larynx finden wir eine mediane,

ziemlich tiefe Fovea centralis. Deren obere Begrenzung bildet eine zarte Schleimhautfalte, die vom unteren Rand der Epiglottis ausgeht und als ganz freie Falte, nach hinten ziehend, sich an den vorderen Rand des Aryknorpels oberhalb des Processus vocalis ansetzt (Taschenband). Sie stellt also eine die vordere Hälfte des Larynxrohres halbkreisförmig umgebende Falte vor, die median eine Grube und seitlich zwei seichte Furchen als Ausläufer dieser Gruben begrenzt. Diese werden nach unten vom Stimmband, das auch hier einen muskelfreien membranösen Saum besitzt, begrenzt und stellen also ganz seichte rinnenähnliche Morgagnische Ventrikel vor. Dieselben bekommen ihre obere Begrenzung durch die Taschenbänder, die muskelfreie Schleimhautfalten vorstellen.

Castor fiber (Taf. V, Fig. 7 und 8).

Die Epiglottis lagert sich dachähnlich über den Kehlkopfeingang, und ihre breiten, nach aussen leicht concav gebogenen Seitenränder gehen in kurze Falten über. Diese verlaufen zum äusseren Rande der Cornicula, wo sie sich ansetzen. Im Innern des Kehlkopfes sehen wir ein Faltenpaar, das seitlich von der Basis der Epiglottis entspringt, so dass der mittlere Antheil derselben frei bleibt und sich am vorderen Rand des Aryknorpels oberhalb des Processus vocalis ansetzt. Dasselbe bildet einen Glottisspalt. Nach unten begrenzt es einen ziemlich breiten, muldenartigen Sinus, der nach unten vom Stimmband begrenzt wird. Dieser geht offen in eine mediane Fovea centralis über, die durch den in seinem oberen Antheil kuppelig vorgewölbten Schildknorpel bedingt ist. Nach unten bis zum Ansatz des Stimmbandes findet sich eine mediane Rinne. Die oben beschriebene Falte hat aber auch einen unteren ganz zarten Rand, der mit dem wahren Stimmband einen länglich ovalen, schmalen Spalt begrenzt, der nicht vollständig bis zum Ansatz des Stimmbandes an den Schildknorpel reicht. Sie ist als eine muskulöse Plica aryepigl. inf. anzusehen. Der Spalt führt in den Morgagnischen Ventrikel. Der Muskel thyreo-aryt. ist in zwei vollständig getrennte Portionen getheilt. Die obere Portion entspringt von dem nach oben gerichteten Fortsatz des Aryknorpels bis an den Processus muscularis und setzt sich an das obere Drittel des Schildknorpels an. Sie liegt im mittleren Antheile der früher

beschriebenen vorspringenden Falte (Pl. aryepigl. inf.). Die untere Portion verläuft vom Processus muscularis als stärkerer Muskel zur Mitte des Schildknorpels. Zwischen beiden Portionen befindet sich ein Spalt. Indem nun die Schleimhaut diese Muskeln überzieht, bildet sie die obere Falte. Am unteren Rand der oberen Portion bildet die Schleimhaut einen freien, zarten Saum, geht dann in den Ventrikel über, bildet eine ganz stumpfe Falte als Ausdruck des oberen Randes der unteren Portion, indem sie das freie Stimmband aufwirft.

Arctomys marmota (Taf. V, Fig. 9 und 10).

Der Kehlkopf dieses Thieres ist sehr bemerkenswerth. Die Epiglottis ist ziemlich schmal und nicht gekerbt. Ihre Seitenränder gehen in Falten (Plicae epiglotticae laterales) über, die an ihrem Ursprung ziemlich hoch sind, aber rasch sehr niedrig werden. Sie verlaufen, nach hinten leicht convergirend, bis zur Aussenfläche des Aryknorpels, respective seines Processus muscularis, wo sie verstreichen. Der Verlauf dieser Falten entspricht also hier dem bei viel niederer stehenden Thieren. Bei Präparation der Epiglottis ergibt sich, dass sie bis an die vorderen Ränder der Aryknorpel heranreicht und sich bis in die Plicae laterales hinein erstreckt, da sie bis an den hinteren Umfang des Aryknorpels knorpelig, mit demselben aber nur an einer kleinen Stelle knorpelig verbunden ist. Der Knorpel ist an seinem hinteren Ende und in der Plica lateralis sehr dünn und hat ein netzförmiges Aussehen. Von den seitlichen Antheilen des Epiglottisknorpels setzt sich beiderseits ein kurzer unregelmässig gestalteter Fortsatz in die Taschenbänder hinein fort. Im Inneren des Larynx springt seitlich, gewissermassen den unteren Rand dieser Falten bildend, in der Mitte sich an die etwas vorgebauchte Epiglottis ansetzend, eine zarte Schleimhautfalte von circa 2 *mm* Breite in geschlossenem Halbkreis vor. Unterhalb dieser Falte findet sich ein ebenso circulär oben ganz im Bereich des Schildknorpels verlaufender Sinus. Dieser wird nach unten abermals von einem Wulst begrenzt, dessen Schleimhaut sehr deutlich einen Muskel durchschimmern lässt, der vom Proc. vocalis entspringt und ebenfalls circulär zieht. Sehr sonderbar sind zwei Schleimhautzipfel oder -Zotten, die

seitlich an diesem Muskelwulst herabhängen und so lang sind, dass sie bis zur Mitte des Schildknorpels und hinaufgeschlagen bis fast zur Epiglottisspitze reichen. Unterhalb dieses Wulstes springt der freie Saum des Stimmbandes vor, der wieder eine schmale Rinne begrenzt. Was die Natur dieser Falten betrifft, so muss man nach der bisher aufgestellten Reihe die zuerst beschriebene Falte, wie schon bemerkt, als Pl. lateralis bezeichnen, weil sie nicht die Spitze des Aryknorpels erreicht. Die zweite bildet nichts anderes als den unteren Rand der ersten und der Epiglottis und muss als Taschenband bezeichnet werden. Über die Natur des Stimmbandes kann kein Zweifel sein. Es bleibt noch der beschriebene Muskelwulst zu erklären übrig. Wir haben schon bei *Dasypus villosus*, wo der Muskel im Morgagnischen Ventrikel einen Wulst aufwirft, der den Ventrikel in zwei Etagen theilt, Ähnliches gesehen und Andeutungen dieses Verhältnisses bei *Myrmecophaga* und *Dasyprocta aguti*. Auch bei *Arctomys* trifft Ähnliches für diesen Muskelwulst zu. Er ist durch eine vorspringende und in ihm liegende Muskelportion bedingt und theilt den Morgagnischen Ventrikel in zwei Etagen, von denen die obere sehr tief und die untere eine viel seichtere Rinne ist. Der Muskel entspringt an der Aussenseite des Processus vocalis und am ganzen Umkreis des Processus muscularis, steigt als kräftiger, parallelfaseriger Muskel steil auf und setzt sich am oberen und mittleren Drittel des Schildknorpels an. Er ist nicht eigentlich in zwei Portionen getheilt, doch spaltet sich an der Innenseite des oberen Randes ein rundliches Bündel ab, das sich nicht an den Schildknorpel ansetzt, sondern in dasselbe Muskelbündel der anderen Seite übergeht. Auch andere Fasern ausser diesem mehr isolirten Bündel, das gerade in dem oben beschriebenen Muskelwulst liegt, strahlen aus der Hauptmasse des Muskels commissurenartig von einer Seite zur anderen. Der Musculus thyreo-arytaenoideus ist von dem crico-arytaenoideus vollständig getrennt, seine obersten Fasern erreichen den unteren Epiglottisrand.

Hydrochoerus capibara (Taf. V, Fig. 11).

Der Larynx dieses grossen Nagers besitzt ein vollständig geschlossenes Vestib., das vorne durch die Epiglottis und seitlich

durch typisch zur Aryknorpelspitze ziehende Pl. aryepigl. gebildet wird. Den hinteren Abschluss erhält es durch die hohen, mächtigen Aryknorpel. Die Epiglottis ist sowohl in ihrer Basis, wie in ihren Seitenflügeln stark zurückgebildet, ihre Form gleicht der höherer Thiere (z. B. des Fuchses oder Hundes). Sie ist nach hinten stark concav, aber ihr schmaler Basalantheil biegt scharf nach vorne zum Ansatz an den Schildknorpel um, indem derselbe etwas ins Larynxlumen hineingerückt ist. Der untere Rand der aryepiglottischen Falte wird von einem vom Aryknorpel oberhalb des Processus vocalis abgehenden, dicken Taschenband gebildet, das vorne in die Epiglottisbasis übergeht. Es begrenzt den Morg. Ventr. nach oben, welcher als tiefe, vorne nicht abgeschlossene Rinne zieht. Das Stimmband stellt eine breite, schief nach vorn aufsteigende Falte vor. Der ungetheilte M. thyreo-aryt. ist vom M. crico-aryt. lat. getrennt, entspringt vom Proc. muscularis und vocalis, setzt sich vorne, den stark nach hinten gekrümmten Schildknorpelplatten sich anschmiegend, an der ganzen Länge derselben an.

Resumé.

Epiglottis und Aryknorpel sind im Allgemeinen bei den *Rodentia* schon in Rückbildung begriffen. Die Grenzfalten des Larynx zeigen sehr verschiedenen Verlauf und Ansatz am Aryknorpel. Bei den einen sind sie typische ary-epiglottische, bei den anderen mehr lateral ziehende Falten. Überall dorten, wo die Grenzfalten mehr lateral nach aussen ziehen, reicht der M. thyreo-arytaenoideus sehr hoch bis an den unteren Epiglottisrand hinauf. Er wirft dann gleichsam eine Pl. aryepigl. inferior auf (*Hystrix*, *Cercolabes*, *Lepus*, *Cavia*) oder seine vorspringende obere Portion bildet einen besonderen Muskelwulst (*Arctomys*) oder endlich er liegt, ohne an die Epiglottis hinaufzureichen, an der Aussenwand des Morg. Ventrikels. Dann ist ein typisches, nicht musculöses Taschenband gebildet. Nur in diesem Falle ist ein Morgagnischer Ventrikel gebildet, den ein Taschenband nach oben abschliesst. Ist eine musculöse Pl. aryepigl. inf. vorhanden, so fehlt das Taschenband.

V. Carnivora.

Bei den Carnivoren ist hervorzuheben, dass wir bei denselben schon viel leichter Typen herausgreifen können. Die Species der einzelnen Familien zeigen hier eine viel grössere Übereinstimmung als bei den niederen Thieren.

1. Canidae (Taf. VI, Fig. 1).

Von den Caniden wurden untersucht: *Canis lupus, familiaris, lupus × familiaris, vulpes, Otocyon caffer.* Als deren gemeinsamen Typus möchte ich Folgendes hervorheben: Sie besitzen in Folge der starken Spitze und der eckigen Form, der noch stark ausgebildeten Seitenflügel eine sogenannte epheublattähnliche Epiglottis. Von dieser gehen die aryepiglottischen Falten aus, die als hohe, vollständig den Aditus begrenzende Membranen ganz typisch verlaufen. Nur an ihrem Ansatz an den Aryknorpeln zeigen sich kleine Unterschiede. Während sie beim Wolf den Wrisberg'schen Knorpel in sich aufnehmend direct zu der nach hinten umgebogenen Spitze des Aryknorpels verlaufen, sind sie beim Fuchs und Hund, von denen mehrere Exemplare untersucht wurden, hinten vom Wrisberg'schen Knorpel angefangen in zwei Schenkel gespalten: Der äussere verläuft etwas lateral vom Wrisberg'schen Knorpel, beiderseits convergirend zu dem als Santorini'schen Knorpel bezeichneten hinteren Fortsatz des Aryknorpels. Der scheinbare innere Schenkel kommt durch die vorspringende Kante des Wrisberg'schen Knorpels zu Stande. Ebenso typisch verläuft die aryepiglottische Falte bei Otocyon, wo zwar die Spitze des Wrisberg'schen Knorpels etwas nach innen vorspringt, aber die Falte trotzdem denselben in sich fasst und zum oberen Rand des Aryknorpels zieht.

Im Innern des Larynx bemerkt man bei Allen zwei Falten, die einen Ventrikel begrenzen. Die obere, das Taschenband, bildet die Fortsetzung des unteren Epiglottisrandes und sendet median nach abwärts einen Schleimhautpfeiler zum Ansatz des Stimmbandes, der den Ventrikel abschliesst. Es ist nach unten concav geschwungen und bildet nahe seinem hinteren Ansatze einen dicken, lappigen Wulst, indem es hier das untere

Ende des Wrisberg'schen Knorpels einschliesst. Dieser liegt bei den Caniden mit seinem oberen Ende in der aryepiglottischen Falte, mit seinem unteren im Taschenband, gehört also wie beim Menschen beiden an. Das Taschenband folgt dem unteren Epiglottisrande, doch entspringt der oben beschriebene Pfeiler schon von der Cartilago thyreoidea. Der Ventrikel ist tief und geräumig und reicht taschenartig ausgeweitet bis hinauf an die Seitenfläche der Epiglottis. Beim Fuchs ist der Ventrikel ebenfalls zu einer Tasche ausgebuchtet, die bis zur Membrana thyreo-hyoid. hin sich erstreckt. In der Tiefe des Ventrikels findet sich bei diesen Caniden eine stumpfe Leiste, die durch den M. thyreo-aryt. bedingt ist. Das Stimmband hat eine derbe, elastische Einlage, einen ziemlich breiten muskelfreien Rand und steigt leicht auf.

Der Musculus thyreo-arytaenoideus entspringt von der Aussenseite des Processus vocalis und vom Processus muscularis. Die Spitze des ersteren bleibt frei, sie dient nur den elastischen Elementen zum Ansatz. Er zieht dann vom lateralis getrennt, steil nach aufwärts und strahlt fächerförmig auseinander. Sein Ansatz nimmt die ganze Fläche der Cartilago thyreoidea ein und reicht, ohne in Portionen zerlegt zu sein, als sehr kräftiger, dicker Muskel bis in die Höhe des Taschenbandes. Der Aryknorpel ist bedeutend reducirt, es tritt ein gesonderter Wrisberg'scher Knorpel auf.

2. Ursidae.

Diese schliessen sich an die Caniden direct an und zeigen ebenso vollständig typischen Verlauf der den Kehlkopfeingang beherrschenden Falten.

Ursus syriacus ♀.

Die aryepiglottischen Falten setzen sich genau an den Aryknorpeln an. Die Epiglottis hat nicht mehr die Form eines Epheublattes, weil die spitzen seitlichen Ecken in Folge des steileren Aufsteigens der Seitenränder fehlen; der Kehlkopf der Ursiden, wie der der Caniden, besitzt sehr dicke Plicae glosso-epiglotticae laterales, die an der gleichen Stelle wie die ary-

epiglottischen Falten entspringen. Den unteren Rand der aryepiglottischen Falten bilden wulstige Taschenbänder. Sie entspringen zu beiden Seiten von der Mittellinie unterhalb des Ansatzes der Epiglottis, sind besonders hinten sehr dicke Drüsenwülste und setzen sich knapp oberhalb der Stimmbänder an. Sie sind leicht nach unten concav und begrenzen einen ziemlich tiefen Ventrikel, der vorne durch den Ansatz der Stimmbänder sein Ende findet, hinten einen kleinen Recessus bildend, bis an die Aussenseite des Processus vocalis reicht. Die breiten Stimmbänder verlaufen in aufsteigender Richtung. Der Stimmbandmuskel ist ausserordentlich kräftig, er entspringt mit seiner Hauptmasse vom Processus muscularis, nur ein kleiner Antheil vom Processus vocalis, hauptsächlich von dessen unterem Rande. Er setzt sich an der ganzen Länge des Schildknorpels an. Der Aryknorpel ist gross und massig, hauptsächlich in der Längsrichtung entwickelt und nimmt etwas weniger als die Hälfte der Glottis, in aufsteigender Richtung gemessen, ein.

Procyon lotor (Taf. VI, Fig. 2).

Der Waschbär besitzt eine sehr spitze Epiglottis mit etwas breiteren Seitenflügeln. Die vom Epiglottis-Seitenrande abgehenden Falten verlaufen im Bogen nach hinten und finden aber ihr Ende an der Aussenseite des Aryknorpels, müssen also consequentermassen als Pl. epigl. lateral. bezeichnet werden. Die Spitze des Aryknorpels dagegen nimmt ein lappiger Drüsenwulst ein, der sich nach vorne ins Taschenband fortsetzt. Dieses springt besonders hinten ins Larynx-Innere vor, scheint vorne in die schmale Basis der Epiglottis überzugehen, setzt sich aber mittelst eines Schleimhautzipfels an den Schildknorpel an. Der Morgagni'sche Ventrikel bildet einen nicht sehr tiefen Spalt, weil in der Tiefe die Schleimhaut durch den Stimmbandmuskel wulstartig vorgedrängt wird. Ganz vorne zur Seite der schmalen Basis der Epiglottis befindet sich der Eingang zu einem geräumigen, sehr zartwandigen seitlichen Kehlsack, der sich weit zwischen Epiglottis und dem Schildknorpel hinaufschlägt. Das Stimmband steigt sehr steil auf. Der sehr kräftige Muskel verhält sich ähnlich wie bei *Ursus*.

Cercoleptes caudivolvulus (Taf. VI, Fig. 3).

Der Kehlkopf dieses Ursiden zeigt eine stark zurückgebildete Epiglottis, von deren Seitenrand hohe aryepiglottische Falten zur hinteren Spitze des Aryknorpels ziehen. Von dem kräftigen Processus vocalis zieht als Taschenband ein nach unten concaves, zartes Schleimhautfältchen zum Schildknorpel. Zwischen ihm und der Seitenfläche der Epiglottis findet sich ein flacher Sinus. Das Stimmband zeigt nichts Besonderes. Zwischen ihm und dem Taschenband liegt ein seichter Morgagni'scher Ventrikel, in dessen Aussenwand der kräftige bis in die Höhe des Taschenbandes reichende Musculus thyreo-arytaenoideus liegt.

3. Mustelidae.

Lutra vulgaris (Taf. VI, Fig. 4).

Von der auffallend grossen und breiten, stark nach hinten concaven Epiglottis verlaufen Plicae laterales nach hinten, weit lateral über den starken Processus muscularis als niedere Leistchen, die nach hinten convergiren und ohne zusammenzustossen endigen. Eine zweite Falte (Taschenband) zieht am vorderen oberen Rande des Processus vocalis beginnend zur breiten Basis der Epiglottis und lässt, in dieselbe übergehend, in der Mitte scheinbar ein Spatium frei. Doch geht der untere Rand dieser Falte längs der Epiglottisbasis auf den Schildknorpel über. Sie springt auch hinten mit einem oberen Rand deshalb vor, weil der starke Aryknorpel und der als Wrisberg'sche Knorpel bezeichnete, von welchem sie entspringt und der die Lateralfalten so weit nach aussen drängt, frei vorspringt und andererseits die Epiglottis, an die sie sich ja ansetzt, den ganzen Aditus und daher auch den Processus vocalis umgreift. Der Morgagni'sche Ventrikel ist ziemlich tief. Das Stimmband ist breit und hat einen membranösen Saum. Der Musculus thyreo-arytaenoideus entspringt ebenso wie bei den Caniden, ist vom Lateralis scharf getrennt und setzt sich fast an der ganzen Schildknorpelplatte an, nur ein kleiner oberster Antheil bleibt frei Er strahlt nach vorne zu auseinander, steigt also

mit seinen obersten Bündeln steil auf. Diese liegen aber nicht in dem oben beschriebenen Taschenbande, sondern an der äusseren Wand des Morg. Ventr., reichen aber in die Höhe des unteren Randes des Taschenbandes hinauf. Der Aryknorpel ist entsprechend der im Vergleich zu den Caniden niederen Ausbildung dieses Larynx niedrig und breit, besonders in sagittaler Richtung entwickelt, so dass er die Hälfte der Glottis einnimmt.

Viverra zibetha (Taf. VI, Fig. 5).

Epiglottis und Plicae laterales zeigen keine wesentlichen Abweichungen von *Lutra*. Auch das Taschenband ist ähnlich, nur ist es breiter und hat in seiner hinteren Hälfte einen vorspringenden oberen freien Rand, wogegen der untere Saum sich nur undeutlich differenzirt. *Viverra* besitzt eine besonders deutliche Fovea centralis, die seitlich von den Taschenbändern begrenzt wird. Der Morgagnische Ventrikel ist eine seichte Rinne, das Stimmband analog dem bei *Lutra*. Zu erwähnen ist, dass auch hier der obere Rand des Stimmbandmuskels wohl bis in die Höhe des Taschenbandes reicht, aber nicht in demselben liegt. Dieses entspringt von der ganzen vorderen Partie des Aryknorpels und setzt sich, seinen oberen freien Rand allmälig verlierend, an die Basis der Epiglottis an, in der Mitte die Fovea centralis freilassend. (Dort wo sich der obere Rand des Taschenbandes an den Aryknorpel ansetzt, findet sich ein kleiner, dicker Wulst, der beiderseits in den Aditus vorragt und dem sehr grossen Lappen bei den Marsupialiern entspricht.) Der untere Rand aber zieht in leichtem Bogen zum Ansatz der Stimmbänder, also zum Schildknorpel.

Putorius putorius.

Beim Iltis ziehen ary-epiglottische Falten zur hinteren Spitze des Aryknorpels. Doch springt derselbe median etwas vor. Der Larynx gleicht vollständig dem der Caniden. Der Iltis besitzt denselben seitlichen Blindsack wie der Waschbär, der über den oberen Schildknorpelrand hinausreicht. Bei diesem Musteliden sind die Taschenbänder so wie beim Menschen gebildet.

Galictis vittata (Taf. VI, Fig. 6).

Die spitze Epiglottis ist stark nach hinten concav, ihre Seitenflügel sehr stark entwickelt; sie besitzen einen breiten unteren Rand und eine nicht reducirte Basis. Die Plicae laterales sind kurz und verstreichen bald über dem kräftigen Processus muscularis des Aryknorpels. Sie haben einen zarten unteren Rand, der als dünne Schleimhautfalte gegen das Larynxlumen vorspringt, längs des unteren Epiglottisrandes zieht und sich als ebenso dünner Schleimhautsaum an den Schildknorpel ansetzt: Taschenbänder, welche vollständig den menschlichen gleichen. Darunter befindet sich ein breiter und tiefer Morgagnischer Ventrikel. Derselbe wird nach unten von dem sehr breiten Stimmband begrenzt, das mit seiner oberen und mit seiner unteren Kante ins Kehlkopflumen vorspringt. Der Aryknorpel ist bedeutend reducirt. Der tiefe Morgagnische Ventrikel führt vorn in einen sehr geräumigen seitlichen Kehlsack, der zwischen Epiglottis, Schildknorpel und Zungenbein bis in den Zungengrund reicht. In derselben Ausdehnung findet er sich auch bei *Meles taxus*. Der kräftige, ebenso wie das Stimmband stark aufsteigende Muskel ist auf das Stimmband beschränkt. Dieser Kehlkopf bekommt seine eigenartige Gestalt dadurch, dass die Epiglottis wenig zurückgebildet und in Folge dessen die Plicae laterales kurz und niedrig sind. Dagegen gleicht er in der Ausbildung des Taschenbandes und des Morgagnischen Ventrikels und in der Reducirung des Aryknorpels viel höherstehenden Formen.

Herpestes ichneumon (Mongu) (Taf. VI, Fig. 7).

Die Plicae laterales verlaufen lateralwärts über den Processus muscularis und verlieren sich an dessen hinterer Fläche. Die Epiglottis ist an den Kehlkopfeingang gerückt, und ihre unteren Ränder springen über den oberen Schildknorpelrand etwas vor. Die durch einen sehr starken Processus muscularis ausgezeichneten Aryknorpel geben an ihrer ganzen vorderen Kante den Ansatz für ein fast centimeterbreites Band, das sich fast an der ganzen Höhe des Schildknorpels ansetzt. Der membranöse obere Rand dieses Bandes begrenzt lateralwärts einen

tiefen Sinus sub-epiglotticus. Dieses Band erscheint durch eine seichte, besonders vorne deutliche Rinne getheilt, so dass seine untere ganz musculöse Hälfte mehr ins Kehlkopflumen vorspringt. Präparirt man den Muskel, so findet man, dass die Hauptmasse des kräftigen Muskels in der unteren Hälfte dieses Bandes liegt. Er ist ungetheilt und breit und reicht über den Processus vocalis hinauf. In Folge dieser Form des Muskels ist es hier nicht zur Bildung einer besonderen musculösen Falte gekommen, wie wir dies z. B. bei *Arctomys* sahen; vielmehr erinnern die Verhältnisse an die der Monotremen, wo wir auch nur ein durch eine seichte Rinne getheiltes Band sahen. Bei *Herpestes* ist aber dessen oberer Saum (obere Falte) auf den Schildknorpel gerückt. Derselbe verdient daher nicht mehr den Namen Plica ary-epigl. inf., sondern es scheint die obere Hälfte des durch eine Rinne getheilten Bandes homolog mit der Plica muscularis anderer Thiere zu sein, nur ist in dieser Falte keine Musculatur entwickelt.

Meles taxus.

Der Kehlkopf dieses Thieres unterscheidet sich in nichts Wesentlichem von dem der *Lutra vulgaris*.

4. Felidae.

Felis lynx.

Die Epiglottis ist kurz, aber breit, ihre unteren Ränder folgen dem Bogen des Schildknorpels, ihre starken Seitenflügel sind concav gegen das Kehlkopflumen gebogen. Sie ist wie bei allen Feliden nicht gekerbt, sehr beweglich, weil sie nur bindegewebig mit dem Schildknorpel verbunden ist. Die Plicae laterales verlaufen auch hier an der Aussenseite der Aryknorpel, die ausserordentlich kräftig und plump entwickelt sind. Sie convergiren stark nach hinten. Ausserdem finden sich wie bei allen Feliden hohe Plicae glosso-epiglotticae laterales, die zugleich mit den Pl. laterales am Epiglottisseitenrand entstehen. Im Larynxinneren sieht man ein Faltenpaar, von der vorderen Kante des Aryknorpels zur oberen Kante des Schildknorpels ziehend. Zwischen dieser Falte und der Plica lateralis ist ein tiefer Sinus sub-epiglotticus; sie springt als breite, zarte

Schleimhautleiste nach oben vor. In der unteren Hälfte dieses Bandes sieht man den obersten Antheil des Musculus thyreo-arytaenoideus durchschimmern, der einen leichten Wulst aufwirft, dessen dünne Schleimhaut commissurenartig von einer Seite zur anderen zieht. Knapp unterhalb dieses Muskels findet sich das Stimmband, das am Processus vocalis breit entspringt und aufsteigend sich unterhalb der oben beschriebenen Commissur ansetzt und einen rinnenförmigen Ventr. Morg. begrenzt. Dieses Stimmband bildet vorn im Winkel der Schildknorpelplatten eine breit vorspringende, äusserst zarte Schleimhautcommissur.

Merkwürdig ist nun die zuerst beschriebene Falte. Sie stellt eine in die Höhe ragende breite Leiste dar, die fast parallel mit der Pl. lateralis zieht. Doch liegen in ihr die obersten Bündel des Stimmbandmuskels. Diese sind es, die den oben beschriebenen Wulst aufwerfen. Auch die Lage des Stimmbandmuskels bestimmt hier die Natur dieser Falte. Sie entspricht einer zum Glottisverschlusse dienenden Pl. ary-epigl. inf., die aber hier an die obere Kante des Schildknorpels gerückt ist. Das Stimmband hat einen breiten, muskelfreien Saum. Der Musculus thyreo-arytaenoideus entspringt mit seiner Hauptmasse vom Processus muscularis, mit wenigen Bündeln vom Processus vocalis. Er ist ein kräftiger, nach vorn auseinanderstrahlender Muskel, der bei seinem Ansatze das obere Drittel des Schildknorpels freilässt.

Felis pardus (zwei erwachsene Exemplare) (Taf. VI, Fig. 8).

Der Kehlkopf des Panthers gleicht im Allgemeinen dem des *Lynx*. Hier fehlt der niedere Wulst, den der Stimmbandmuskel bei *Felis lynx* veranlasst. Aber der Musculus thyreo-arytaenoideus liegt in einer Plica ary-epigl. inf. bis zu seiner obersten Kante. Er setzt sich hier längs der ganzen Schildknorpelplatte an und ist ein ausserordentlich kräftiger homogener Muskel. Der Morgagnische Ventrikel stellt einen einfachen Sulcus vor. Die Epiglottis ist kurz und breit. Der Knorpel ist mehr viereckig rhombisch, die Plicae laterales verlaufen in weitem Bogen nach hinten über den kolossal entwickelten Processus muscularis, ohne die Mittellinie zu

erreichen. Die Pl. ary-epigl. inf. zieht, vom vorderen Rande des Aryknorpels entspringend, in aufsteigender Richtung zur Epiglottisbasis, wo die Falten beider Seiten commissurenartig verbunden sind. Es ist eine hohe und dicke Falte, die mit der lateral ziehenden Grenzfalte einen tiefen Sinus sub-epiglotticus begrenzt. Das Stimmband begrenzt mit der Pl. ary-epigl. inf. eine zur Fovea centralis aufsteigende Rinne, den Morgagnischen Ventrikel. Für den Bau des Kehlkopfes wichtig ist auch die Form des Schildknorpels, der aus vorne relativ schmalen, sich nach hinten verbreiternden, sehr stark nach hinten gebogenen Spangen besteht.

Felis leo (Taf. VI, Fig. 9).

Untersucht wurden drei Kehlköpfe von *Felis leo* (ein Männchen und zwei Weibchen). Sie stimmen in den Hauptsachen untereinander überein und auch mit dem Kehlkopfe von *Felis pardus*. Sie besitzen Pl. laterales. Am auffallendsten ist die als Pl. ary-epigl. inf. bezeichnete Falte gebildet. Sie differenzirt sich in ihrer hinteren Hälfte gar nicht vom Stimmband, und beide zusammen entspringen von der ganzen Vorderfläche und vom Processus vocalis des hohen Aryknorpels. Sie bilden hinten eine dicke und hohe Falte, die nach aussen mit der Plica lateralis den tiefen Sinus sub-epiglotticus begrenzt, nach innen aber im Larynxlumen durch keinen unteren vorspringenden Rand begrenzt wird. Hinten, wo beide Stimmbänder miteinander verbunden sind, ist der obere Rand derb und wulstig; vorn ungefähr an der Grenze zwischen vorderem und mittlerem Drittel der ganzen Falte trennt sich die Plica ary-epigl. inf. vom Stimmband und steigt gegen die etwas vorgebauchte Epiglottisbasis auf. Das Stimmband, das auch jetzt erst eine deutliche scharfe Kante erhält, setzt sich an die Kante des Schildknorpels an. Es wird also zwischen beiden ein ziemlich tiefer Morgagnischer Ventrikel gebildet, der in directem Zusammenhange mit der Fovea centralis von einer Seite zur anderen zieht (wie bei *F. pardus*). Vergleicht man nun die Verhältnisse bei *Felis pardus* und *leo*, so springt die Homologie der Gebilde, die bei beiden Species als Plicae ary-epiglotticae inf. und Stimmband bezeichnet wurden, ins Auge.

Der Musculus thyreo-arytaenoideus entspringt mit seiner Hauptmasse vom Processus muscularis, nur mit einer dünnen Portion von der Aussenseite des Processus vocalis. Von der Spitze des Processus muscularis geht eine ungemein dicke Lage von elastischen Massen aus, die das Stimmband eigentlich bilden. Seinen Ansatz findet der Muskel an den unteren zwei Dritteln des Schildknorpels, indem in das Bereich des oberen Drittels die vorgebauchte Epiglottis ragt. Seine oberen Bündel liegen hinten in der wulstigen Kante jener Falte, aus der sich noch nicht Plica ary-epiglottica inferior und Stimmband differenzirt haben. Die freie Plica aryepigl. inf. ist muskelfrei. Demnach bildet er auch die äussere Begrenzung des Morgagnischen Ventrikels.

Felis domestica.

Der Kehlkopf der Hauskatze steht auf einer höheren Ausbildungsstufe als die bisher beschriebenen. Die spitze, lange Epiglottis besitzt sanft im Bogen aufsteigende Seitenränder, aber noch eine ziemlich breite Basis und demzufolge auch untere Ränder; die Pl. laterales ziehen im Bogen weit nach aussen über die Spitze des Processus muscularis. Ähnlich wie bei *Lynx* ist auch bei der Katze die das Larynxinnere begrenzende Falte auf den Schildknorpel gerückt und wird bei dieser zu einer Plica muscularis. Während aber bei *Lynx* das zur oberen Schildknorpelkante ziehende Ende dieser Falte rein membranös ist, ist bei der Katze die ganze Falte musculös. Unmittelbar über dem Processus vocalis entspringend, zieht sie zum oberen Rande des Schildknorpels, so dass der bei allen Feliden ausgebildete Sinus subepiglotticus bis zur Mittellinie reicht. Auch hier wirft die Plica einen nach oben gerichteten freien Saum auf und enthält die obersten Bündel des Stimmbandmuskels. Dieser bildet eine sich nach vorn verbreiternde Muskelplatte, die sich mit Ausnahme einer kurzen Strecke nahe dem oberen Rande am ganzen Schildknorpel ansetzt und am ganzen Proc. muscul. und am Proc. voc. entspringt. Die Schleimhaut folgt nun, von der Kante der Plica nach abwärts ziehend, dem Muskel, bis sie das Stimmband aufwirft. Die obere Stimmbandkante ist stumpf und niedrig. Viel stärker

springt die untere vor, erzeugt durch die untersten und zugleich kräftigsten Portionen des Stimmbandmuskels. Die Pl. muscularis und das Stimmband sind nur durch eine Rinne von einander getrennt, die in manchen Fällen so tief ist, dass es aussieht als wären zwei Stimmbänder vorhanden. In anderen Fällen aber ist sie so seicht, dass beide Falten zusammen eine breite repräsentiren, deren Theilung nur durch eine seichte Furche markirt ist. Diese Rinne oder Furche ist als Ventricul. Morgagn. zu betrachten.

Resumé.

Wenn wir den Larynx der Caniden und Ursiden mit dem Feliden zunächst vergleichen, so finden wir bemerkenswerthe Unterschiede. Massgebend für die Modellirung des Larynxinneren der Caniden ist in erster Linie die Epiglottis und der Aryknorpel. Die Epiglottis zeigt bereits Zeichen der Rückbildung, die Seitenflügel reichen nicht mehr so weit nach rückwärts und ihren unteren Rand bildet eine dicke Schleimhautfalte. Sie ragt mit ihrem basalen Antheil horizontal ins Kehlkopflumen hinein. Der Aryknorpel ist dagegen viel mehr reducirt, nur sein Proc. musc. ist noch ziemlich massiv ausgebildet. Bei den Caniden finden wir einen vollständig ausgebildeten Wrisberg'schen Knorpel. Die aryepiglottischen Falten haben sich bei ihnen und zum Theil auch bei den Ursiden dementsprechend so vollständig dem Aditus adaptirt, dass, wie beim Menschen, ein durch die Glottis unten abgeschlossener Vorraum gebildet ist. Zugleich finden wir das Taschenband an seinem vorderen Ansatz mittelst zarter Schleimhautfältchen an den Schildknorpel treten, und es bildet ähnlich wie beim Menschen nichts anderes wie den unteren Rand der aryepiglottischen Falte. Der bei den Caniden dem Taschenband angehörige Muskel ist ganz kurz und verbindet Ary- mit Wrisberg-schem Knorpel.

Was die Ursiden betrifft, so finden wir bei *Ursus* und *Cercoleptes* ein typisches, mehr oder weniger wulstiges Taschenband. Bei *Procyon*, wo dasselbe ganz ähnlich gebildet ist, finden wir noch einen stumpfen Muskelwulst im Morgagnischen Ventrikel. Dementsprechend ist der kräftige Stimmbandmuskel

viel weniger breit ausgebildet. Ganz andere Verhältnisse weist der Larynx der Feliden auf. Vor Allem ist die Lage der Epiglottis eine andere. Sie ist locker an den Rand des Schildknorpels befestigt, ihre Seitenflügel sind ausserordentlich stark entwickelt.

Wenn bei dem bisherigen Vergleiche von der Epiglottis, z. B. der Edentaten, gesagt wurde, dass sie sich schon mehr dem Kehlkopfeingang angepasst hätte, so haben wir immer gefunden, dass die Epiglottis tief ins Larynxinnere hineingerückt war. Bei den Monotremen dagegen steht sie vollkommen ausser dem Bereiche des Schildknorpels. An diese Verhältnisse erinnern die Zustände bei den Feliden: die Epiglottis ist gross, ihre Seitenflügel sehr stark entwickelt. Der Schildknorpel zeigt die Form niederer Thiere, er stellt keine breiten Platten wie bei den Caniden, sondern Spangen vor, die vorne auffallend schmal sind und sich erst hinten verbreitern. In Folge dessen ist die Epiglottis aus dem engen Bereich des Schildknorpels direct vor den Kehlkopfeingang gerückt. Durch diese Unterschiede erklärt es sich, warum bei den Feliden die das eigentliche Kehlkopfinnere begrenzenden Falten (Plica aryep. inf., Plica muscularis und Stimmband) so hoch an den Kehlkopfeingang geschoben sind, dass kein Vorraum oder Vestibulum laryngis gebildet ist, wohl aber ein sehr tiefer und geräumiger Sinus subepiglotticus. Dementsprechend finden wir auch die Grenzfalten des Larynx meist stark lateralwärts ziehen und ist entweder der Stimmbandmuskel nicht so flächenhaft ausgebreitet, sondern ein starker, dicker, relativ schmaler Muskel dann, wenn eine Pl. muscularis fehlt, oder er ist ein breiter, platter Muskel, wenn, wie bei der Katze, eine solche ausgebildet ist, die jede Beziehung zur Epiglottis verloren hat. Der Aryknorpel ist bei den Feliden ein ungemein massiger Knorpel, dessen Proc. musc. enorm entwickelt ist. Sie besitzen keinen Wrisberg'schen Knorpel, der bei den Caniden wohl ausgebildet, sowohl in der aryepiglottischen Falte, wie im Taschenband liegt. Die Glottis respiratoria beträgt die Hälfte der ganzen Glottis.

Die Larynxform der Musteliden könnte man als in der Mitte zwischen den beiden vorerwähnten stehend bezeichnen, die viel Ähnlichkeit mit dem Kehlkopf mancher Nager besitzt.

Die Grenzfalten des Larynx haben sich mehr dem Eingang angeschlossen, erreichen aber nur bei *Putorius* die Aryknorpelspitze. Alle besitzen ein Taschenband, *Putorius* und *Galictis* in ganz ähnlicher Form wie beim Menschen, bei den anderen ist es hinten etwas breiter und geht vorn in den unteren Epiglottisrand über. Nur bei *Herpestes* fehlt es; dafür besitzt dieser viel tiefer stehenden Formen gleichende Larynx Plicae musculares, die, wie bei den Monotremen, mit dem Stimmband verschmolzen sind, hier aber zum oberen Schildknorpelrand ziehen und Antheile des Stimmbandmuskels in sich bergen. Derselbe veränderte Ansatz dieser Falte an den Schildknorpel ergab sich bei der Hauskatze und dem Luchs.

VI. Chiroptera.

Pteropus edulis (Taf. VI, Fig. 10).

Bei *Pt. edulis*, von welcher Species drei Kehlköpfe von Thieren verschiedenen Geschlechtes untersucht wurden, sehen wir hohe Grenzfalten, die zwar anfangs an der Aussenseite der oberen Kante des Aryknorpels verlaufen, ganz hinten aber umbiegen und als sehr zarter Schleimhautsaum zur Aryknorpelspitze laufen. In der hinteren Hälfte des Larynx befindet sich ein rinnenartiger Sinus subepiglotticus zwischen Taschenband und Epiglottisseitentheilen. Dieses ist breit, entspringt vom Proc. vocalis und begrenzt einen rinnenartigen Ventric. Morg. Es zieht längs des unteren Randes der Epiglottis, geht aber ganz vorn auf den Schildknorpel über. Der Morgagnische Ventrikel ist eine ziemlich seichte Rinne, die in die Fovea centralis übergeht. Das Stimmband ist vollkommen membranös. Der Muskel entspringt vom ganzen Proc. muscularis und von der Aussenseite des Proc. vocalis und setzt sich als kräftiger, ganz parallelfaseriger Muskel an der unteren Hälfte des Schildknorpels an. Er reicht fast bis in die Höhe des Taschenbandes und liegt der Wand des seichten Morgagnischen Ventrikels an.

Vesperugo noctula.

Vesperugo noctula weicht nur wenig von *Pteropus* ab. Das Taschenband bildet hier den unteren Rand der ary-epi-

glottischen Falte. Diese ist vollkommen typisch ausgebildet, sie nimmt die Spitze des Aryknorpels in sich auf.

Resumé.

Der Kehlkopf der untersuchten *Chiroptera*-Arten steht auf hoher Entwicklungsstufe. Die Grenzfalten des Aditus haben sich fast vollständig demselben angeschlossen. Der Stimmbandmuskel liegt nicht im Taschenband, er reicht nur mit seiner obersten Grenze an dasselbe heran. *Vesperugo noctula* zeigt schon ganz dem menschlichen Typus ähnliche Formen. Ary-epiglottische Falte und Taschenband bilden eine flächenhaft ausgedehnte Falte, die von den Seitenrändern der Epiglottis zum ganzen vorderen Rand des Aryknorpels zieht.

VII. Insectivora.

Erinaceus europeus (4 Exemplare ♂ und ♀) (Taf. VI, Fig. 11).

Beim Igel finden sich dem menschlichen Kehlkopfe schon vielfach ähnliche Verhältnisse. Wir sehen hier der Glottis ein geschlossenes Rohr, das einem Windfang ähnlich ist, aufgesetzt, und das gebildet wird von der Epiglottis und den typisch verlaufenden ary-epiglottischen Falten und den nach hinten gebogenen wulstartigen Spitzen des Aryknorpels (Cornicula). Die Epiglottis ist ziemlich tief in den Larynxraum hineingerückt, stellt eine schmale Knorpelplatte dar, deren seitliche Ecken nur etwas verbreitert sind. Sie besitzt keinen unteren Rand mehr; ihre Basis ist stark verschmälert. Von der Basis der Epiglottis gehen zwei kurze, abgerundete, nach unten gerichtete Fortsätze aus, die durch einen kleinen Einschnitt von einander getrennt sind und einen sehr schmalen, ungemein dünnen Fortsatz an ihrer Aussenseite tragen, der sich in den ary-epiglottischen Falten im Bindegewebe verliert. Diese Fortsätze sind wohl als Producte der Rückbildung zu betrachten. Denn gerade die Basis und die Seitenflügel der Epiglottis sehen wir beim Menschen so hochgradig reducirt, indem erstere nur einen dünnen Stiel vorstellt, die Seitentheile der Epiglottis verschwunden sind und der laterale Rand leicht convex geschwungen zur Spitze zieht.

Den unteren Rand der ary-epiglottischen Falten bilden Taschenbänder. Diese sind hinten nach unten concav begrenzt und gehen in den basalen Epiglottisfortsatz über, so dass der von ihnen begrenzte Morgagnische Ventrikel eine obere ~förmige Begrenzung erhält. Der Ventrikel verläuft ununterbrochen von einer Seite zur anderen. Ein zartes Bändchen zieht von der Stelle der Einkerbung zwischen den beiden früher erwähnten basalen Fortsätzen zum Schildknorpel, ohne den rechten und linken Ventrikel zu theilen. Auch der Igel besitzt, ähnlich wie viele *Rodentia* und *Canidae*, einen seitlichen Kehlsack, dessen kleine Eingangsöffnung sich beiderseits lateral von dem medialen zarten Bändchen befindet, der eine sehr zarte, schleimhäutige Begrenzung besitzt und über das Zungenbein bis in den Zungengrund reicht. Das Stimmband zeigt nur wenig aufsteigenden Verlauf und, soweit es eine freie Falte ist, liegt kein Muskel in ihm. Der Stimmbandmuskel setzt sich an der unteren Hälfte des Schildknorpels an. Seine obere Grenze liegt in der Höhe des Taschenbandes, doch drängt sich der weite Kehlsack zwischen Muskel und Taschenband. Der Aryknorpel ist sehr bedeutend reducirt. Wir finden also bei *Erinaceus* die Epiglottis in der Rückbildung begriffen, das Taschenband typisch entwickelt und einen tiefen Morgagnischen Ventrikel. Der Sinus subepiglotticus ist verschwunden.

VIII. Lemures.

Die Lemuren besitzen einen Larynx, an dem wir die verschiedenen Eigenthümlichkeiten, die wir bei viel niederen Thieren gefunden haben, wieder finden, allerdings in anderer Combination. An Material stand zur Verfügung: drei Exemplare von *Lemur mongoz*, drei von *Lemur varius*, je ein Exemplar von *Lemur macaco*, *coronatus* und *catta*. Die einzelnen Arten zeigen sehr grosse Übereinstimmung.

Charakteristisch für den Lemurenkehlkopf ist die Epiglottis, die als mächtige, nach hinten stark concav gebogene Knorpelplatte den Aditus wie ein nach hinten offenes Windfangrohr umgibt. Bei *Lemur mongoz* ist sie leicht in der Mitte gekerbt und reicht so weit nach hinten, dass die nach hinten giess-

kannenähnlich umgebogenen Spitzen der Aryknorpel (Cornicula) medial von den seitlichen Rändern der Epiglottis zu liegen kommen. In Folge dessen sind die ary-epiglottischen Falten sehr kurz, biegen nach oben um und setzen sich an die äussere Kante der Aryknorpelenden an. Die Epiglottis ragt tief ins Larynxinnere mit ihrem unteren Begrenzungsrande hinein. Sie ist entschieden noch sehr wenig reducirt. Sie besitzt einen fast horizontal verlaufenden unteren Rand, der mit dem seitlichen Rand fast einen rechten Winkel bildet. Ihre Basis ist besonders bei *Lemur catta* als mächtiges Tuberculum epiglotticum vorgebaucht. In der Mitte der Basis findet sich eine kleine Incisur und zu beiden Seiten derselben die Verbindung mit dem Schildknorpel durch zwei stark oralwärts gebogene Knorpelstreifen. Sie setzen sich an die Spitzen des durch eine tiefe Incisur eingeschnittenen Schildknorpels an. Im Inneren sehen wir zwei Faltenpaare vom Aryknorpel zum Schildknorpel ziehen. Die obere Falte ist vollkommen frei, besitzt einen wulstigen, nach oben gerichteten Rand, entspringt von der oberen Hälfte des Aryknorpels, steigt leicht an und setzt sich etwas über der Mitte des Schildknorpels an. Sie begrenzt zwei taschenähnliche Räume, einen oberhalb mit der Epiglottis und einen unterhalb mit dem Stimmband. Der Sinus ober dieser Falte wird oben von dem vorspringenden unteren Epiglottisrande begrenzt, ganz hinten und lateral von der ary-epiglottischen Falte.

Wenn wir die obere Falte bei den verschiedenen Species genauer betrachten, so finden wir bei *Lemur mongoz* in der Basis deutlich durch die Schleimhaut einen Muskel durchschimmern. Der obere krämpige, am Ursprung fast lappige Rand setzt sich an die Aryknorpel an, lässt aber den nach hinten gebogenen Fortsatz des Aryknorpels (Cornicula) frei, dessen dicke Schleimhaut geht vielmehr in ein ganz niederes, an der Aussenseite des Muskels verstreichendes Leistchen über. Bei *Lemur varius* bemerkt man nach aussen von dem nicht wulstigen, scharfen Rand der Falte einen niedrigeren, mit jenem Rande genau parallel ziehenden Wulst, der, wie ohneweiters ersichtlich, durch die Kante eines Muskels aufgeworfen wird. Ferner spaltet sich ganz vorne von dem Verlauf

der oberen Kante ein kleines Leistchen ab, das zur Epiglottiswurzel zieht. Bei *Lemur macaco* sehen wir den oberen Rand unserer Falte bis zum Aryknorpel verlaufen, aber ohne Verbindung mit dem lappigen Wulst, den die Spitze des Aryknorpels ähnlich wie z. B. bei *Lutra*, *Viverra* oder vielen Marsupialiern trägt. Vielmehr geht dieser Wulst nach abwärts in eine ganz zarte Falte über, die zur Basis der Epiglottis zieht und nach aussen von dem durch die Schleimhaut deutlich sichtbaren Muskel liegt. Dieser liegt mit seiner dünnen obersten Partie vollständig in der inneren Falte darinnen. Bei *Lemur coronatus* geht die den vorderen Rand des Aryknorpelfortsatzes überziehende dicke Schleimhaut in ein sehr zartes Fältchen über, das ähnlich wie bei *Lemur varius* in der Tiefe des oberen Sulcus nach vorne ziehend bald verstreicht. Bei *Lemur catta* fehlt ein derartiges äusseres Fältchen. Der obere etwas wulstige freie Rand der Falte entspringt der ganzen Länge nach vom oberen Fortsatz des Aryknorpels. Diese Falte muss demnach bei allen Lemuren als eine mit Musculatur begabte Schleimhautfalte angesehen werden und entspricht der bei den Edentaten beschriebenen Falte, nur ist sie hier vollständig aus dem Sinus herausgetreten. Ähnliches haben wir auch beim Fuchs, bei *Dasyprocta* und beim Murmelthiere, ferner bei *Felis lynx* und *domestica* und bei *Herpestes* gesehen. Doch variirt sie in den Details bei den einzelnen Species. Bei allen ist die Falte ziemlich breit und besitzt einen unteren vorspringenden Saum. Der obere, wulstige, gekrämpte Rand steht bei *Lemur mongoz*, *coronatus* und *macaco* in keiner Beziehung zu der wulstigen Schleimhaut oder dem Schleimhautlappen des nach hinten gebogenen Aryknorpelfortsatzes, vielmehr findet sich das beschriebene, zur Epiglottisbasis ziehende Schleimhautleistchen. Es erscheint nicht unwahrscheinlich, dass dieses Leistchen einem Taschenband entspricht, wie wir es bei vielen anderen Thieren als zum unteren Epiglottisrande ziehend gefunden haben, das aber nur rudimentär ist, indem die Hauptmasse der Schleimhaut dem Muskel zum Schildknorpel folgt. Bei *Lemur varius* ist dieses Leistchen schon im oberen Rande des musculösen Bandes aufgegangen, und der im oberen Sulcus

sich findende Wulst entspricht der äusseren Kante des oben etwas dickeren Muskels. Bei *Lemur catta* endlich sind, wenn der Ausdruck erlaubt ist, Muskelwulst und Taschenband vollständig miteinander verschmolzen, das Taschenband setzt sich an der ganzen Länge des viel kleineren Aryknorpelfortsatzes an.

Die untere Etage des Ventrikels wird vom Stimmband begrenzt. Das Stimmband stellt eine breite (bei *Lemur varius* centimeterbreite) Falte vor, die ganz membranös ist. Der Muskel liegt hier fast ganz ausserhalb, nur an einem ganz schmalen Streifen an seinem unteren Rande tritt der Muskel in das Stimmband. Dieser ist in eine untere und eine obere Portion getheilt. Die obere entspringt ganz vom Processus muscularis, die untere auch mit wenigen Bündeln vom unteren Rande des Processus vocalis. Der Muskel ist in Folge seiner Theilung nicht stark, er lässt nach vorne divergirend das obere Drittel des Schildknorpels frei; die obere Portion liegt in der früher beschriebenen Muskelfalte. Erwähnenswerth erscheint, dass bei *Lemur catta* vorne knapp am Ansatz ein kleiner Knorpelkern sich findet.

Resumé.

Der Larynx der Lemuren zeigt eine in ihrer Form nicht zurückgebildete Epiglottis, die aber sehr tief ins Larynxinnere gerückt ist. Der Schildknorpel ist in ähnlicher Form wie beim Menschen entwickelt, nur viel mächtiger, die Aryknorpel stark reducirt. Die ary-epiglottischen Falten haben typischen Verlauf, wenn sie auch, der Form der Epiglottis entsprechend, kurz sind. (Plicae glosso-epiglotticae laterales sind überall nachweisbar.) Die hier so typisch ausgebildete obere musculöse Schleimhautfalte hat ihren Ansatz am Schildknorpel. Taschenbänder sind deshalb nur ganz unvollständig ausgebildet, weil gleichsam die ganze Schleimhaut zur Bildung der musculösen Schleimhautfalte und ihres oberen wulstigen Saumes verwendet wird. Die Stimmbänder haben überall einen muskelfreien, bis centimeterbreiten membranösen Saum. Der Muskel ist in zwei Portionen getheilt und zerlegt den Morgagnischen Ventrikel in zwei Etagen. Bei den Anthropoiden werden wir ihn wieder ungetheilt finden, wenn auch nach vorn auseinanderstrahlend.

IX. Primates.

1. Arctopitheci.

Hapale rosalia (zwei ausgew. Exemplare).

Die Epiglottis hat eine ähnliche Form wie bei den Lemuren, aber die bei denselben so scharf markirten, fast horizontal verlaufenden unteren Ränder sind der Rückbildung schon wesentlich verfallen. An ihrer Stelle finden wir eine dicke, drüsenreiche, wulstige Schleimhautfalte. Vom Seitenrande der Epiglottis convergiren Schleimhautfalten nach hinten und steigen mit Umgehung des dem Wrisberg'schen Knorpel entsprechenden Wulstes im Bogen zur hinteren Spitze des Aryknorpels (Cornicula) auf, sie begrenzen mit der Epiglottis ein vollständig geschlossenes Rohr, ein Vestibulum laryngis. Die Form des Aryknorpels ist sehr auffällig. Der nach oben gerichtete Fortsatz bildet einen in die Höhe ragenden rundlichen Wulst (Taf. VII, Fig. 3, Wu.); dieser besitzt einen dünnen, nach hinten gebogenen Fortsatz. Unterhalb dieses Wulstes befindet sich der Processus vocalis, so dass es aussieht, als wären zwei Processus vocales, ein oberer derber und ein unterer kleinerer, mehr nach unten gerichteter vorhanden. Zwischen dem nach oben gerichteten Fortsatz und der Epiglottis findet sich ein rinnenartiger Sinus sub-epiglotticus. Von dem früher beschriebenen Wulst kann ich nicht bestimmen, ob er als Bestandtheil des Aryknorpels oder als Wrisberg'scher Knorpel aufzufassen sei. Er entsendet zwei Falten, eine obere zur Basis der Epiglottis und eine untere zum Schildknorpel, wobei ich bemerke, dass der untere Rand der oberen Falte auch gegen den Schildknorpel abbiegt. Die untere Falte entspringt auch zum Theil vom Aryknorpel. Zwischen beiden ist eine sinusartige Vertiefung. Unterhalb der unteren Falte befindet sich abermals ein Ventrikel, der dann weiters vom Stimmband begrenzt wird. Derselbe ist viel seichter wie der obere. Das Stimmband besitzt einen relativ breiten, sehr zarten und muskelfreien Schleimhautsaum. Untersucht man nun, wie der Muskel sich zu diesen Bändchen verhält, so stellt sich Folgendes heraus:

Der Musculus thyreo-arytaenoideus ist ein breiter und kräftiger Muskel, der wieder nur in der Basis des sonst ganz membranösen Stimmbandes liegt. Er reicht so weit hinauf, dass seine obere Grenze lateral von der mittleren Falte zu liegen kommt, an deren Zustandekommen der Muskel gewiss nicht betheiligt ist. Er ist also bei diesem Primaten nicht in zwei Portionen zerlegt. Das Auffallendste an diesem Kehlkopf ist die vollkommen freie, zur Mitte des Schildknorpels ziehende, aber muskelfreie Falte. Sie hat in der ganzen bisher betrachteten Säugethierreihe kein Analogon. Ihren Ansätzen, ihrer Form, ihrem Verlaufe nach würde sie der musculösen Falte der Lemuren entsprechen, doch ist sie an beiden untersuchten Exemplaren muskelfrei.

Hapale? (Taf. VII, Fig. 4 und 5).

Der sehr kleine Kehlkopf dieses Arctopithecen zeichnet sich durch typische Lateralfalten aus, die zur Seite des Wrisberg'schen Knorpels ziehen. Derselbe springt ins Larynxinnere vor und ist mit der Epiglottis durch eine Knorpelspange verbunden, die von der Basis derselben ausgeht. Soweit an dem vorliegenden Präparat nachweisbar ist, erscheint er auch mit dem Aryknorpel verwachsen. Derselbe besitzt einen sehr starken Proc. musc. und einen nach hinten gebogenen schmalen Fortsatz (Cornicula Santorini). Vom Wrisberg'schen Knorpel zieht, den unteren Rand der Epiglottis bildend, eine Falte zum oberen Rande des Schildknorpels (Taschenband) und bildet die obere Grenze des Ventr. Morg. Das Stimmband ist breit, besitzt einen muskelfreien membranösen Saum und begrenzt den Morg. Ventr. nach unten.

Der M. thyreo-arytaen. ist kräftig, ungetheilt, liegt in der Aussenwand des Morg. Ventr. Beim Vergleich der Larynxformen beider *Hapale*-Arten muss die Verschiedenheit in der Ausbildung dieses Organs in einer und derselben Familie, bei nahe verwandten Species auffallen. Der Larynx von *Hapale?* unterscheidet sich von dem früher beschriebenen hauptsächlich durch den Zusammenhang des Wrisberg'schen Knorpels mit der Epiglottis, durch das Fehlen des mittleren (zwischen Taschen- und Stimmband gelegenen) Bandes und durch den

ausgesprochen seitlichen Verlauf der Lateralfalten. Eine andere Deutung der beschriebenen Falten bei *Hapale?* wie die eben gegebene ist wohl nach allem Vergleiche nicht möglich, und so ergibt sich auch für die mehr complicirten Faltengebilde des Larynx von *Hapale rosalia* die entsprechende Deutung.

Von Bedeutung erscheint der Umstand, dass bei *Hapale?*, wo doch der mit der Epiglottis in Verbindung stehende Wrisberg'sche Knorpel stark ins Larynxinnere vorspringt, von diesem keine Falte zur Epiglottis zieht. Dieses Fältchen kann also bei sonst ganz analogen Verhältnissen (vergl. *Lagothrix*) fehlen — ein Umstand, der für die Annahme spricht, dass dieses Fältchen bei der höheren Ausgestaltung des Larynx überhaupt wieder verschwindet, wie es auch dem Kehlkopf niederer Säuger ganz und gar fehlt.

Als aryepiglottische Falte müsste bei *Hapale?* die kurze Schleimhautstrecke, welche den Ary- mit dem Wrisberg'schen Knorpel verbindet, bezeichnet werden. Von letzterem aus fehlt aber jede weitere Fortsetzung zum Epiglottisseitenrande. Dafür finden sich nach aussen von dem Wrisberg'schen Knorpel bis zum Proc. musc. ziehende Lateralfalten.

2. Platyrrhyni.

Lagothryx Humboldti (Taf. VII, Fig. 6 und 7).

An diesem Kehlkopf fällt die fast vollständig horizontale Stellung der Epiglottis auf. Ihre Seitenflügel und ihre Basis sind mächtig entwickelt. Letztere verlängert sich nach hinten und stösst, ähnlich wie bei *Stenops tardigradus* (Goeppert), an den mächtigen Aryknorpel, mit dem sie vereinigt ist. Die Vereinigungsstelle, welche einen Wulst erzeugt, darf wohl als Wrisberg'scher Knorpel bezeichnet werden, da es keinem Zweifel unterliegt, dass aus diesem Theile des Knorpels die Cartilago Wrisbergi hervorgeht. Die Epiglottis ist über den Aditus wie ein spitzwinkeliges Dach gestellt, dessen Seitenränder über die Wrisberg'schen Knorpel hinausreichen. Daher verlaufen die kurzen und niedrigen Plicae epiglotticae laterales auch lateral von der oberen Kante des Aryknorpels, biegen aber dann im Bogen ziemlich scharf um und endigen an der

Aussenseite des Aryknorpels, unweit seiner oberen Kante, stellen also eine Art Mittelform zwischen aryepiglottischer und Lateralfalte vor. Der Grund für dieses dem Typus viel niederer stehender Thiere entsprechende Verhalten liegt nicht nur in der Form der Epiglottis, sondern auch in der Ausbildung des Wrisberg'schen Knorpels. Diese stellen einen dicken, bis über die Hälfte des sagittalen Durchmessers des Larynxrohres nach vorn reichenden Fortsatz dar. Von der vorderen Partie dieses dicken Fortsatzes entspringt nun das Taschenband, das sich unter der Mitte des Schildknorpels ansetzt. Dadurch kommt ein tiefer Sinus subepiglotticus zu Stande. Da hier das Taschenband tief steht, öffnet sich dieser Sinus vorn in einen weiten Raum, der sich unter der Epiglottis und über dem Taschenband befindet. Da der Wrisberg'sche Knorpel stark ins Larynxinnere vorspringt, besitzt das Taschenband auch einen ganz kurzen, etwas seitlich zur Epiglottisbasis ziehenden oberen Saum in seiner hinteren Hälfte. Ausserdem findet sich eine ganz kurze Falte zwischen Wrisberg'schem und Santorini'schem Knorpel, welche als der hintere Antheil einer aryepiglottischen Falte zu betrachten ist, der aber jede Fortsetzung zu den Epiglottis-seitenrändern fehlt. Das Stimmband entspringt von dem viel schwächeren Processus vocalis und verläuft nicht aufsteigend zum unteren Drittel des Schildknorpels. Auch hier findet sich ein breiter, membranähnlicher, muskelfreier Saum. Zwischen beiden Stimmbändern befindet sich ein sehr geräumiger Morgagni'scher Ventrikel, dessen vorderes Ende sackartig ausgebuchtet ist. Der Stimmbandmuskel ist nicht in Portionen zerlegt und ziemlich schmal.

Cebus capucinus.

Die sehr breite, gekerbte Epiglottis umgibt fast den ganzen Kehlkopfeingang, indem ihre Seitenflügel dem Wrisberg'schen Knorpel knapp genähert sind. Ihre Seitenränder gehen beiderseits in niedere Schleimhautfalten über (Plicae laterales), die etwas lateral ziehen und, rasch niedrig werdend, schon an der Aussenseite des Aryknorpels verstreichen. Medial von dieser Falte zieht ein sehr kurzes, niedriges Fältchen von dem stark medianwärts vorspringenden, grossen Wrisberg'schen Knorpel

zur Epiglottis. Vom unteren Rande dieses Knorpels zieht ein Taschenband zum Schildknorpel. Ober seinem Ansatze findet sich, der Epiglottisbasis entsprechend, eine flache Fovea centralis. Das Stimmband besitzt einen verhältnissmässig breiten, muskelfreien Saum, der einen tiefen Morgagni'schen Ventrikel begrenzt. An seinem vorderen Ende findet sich auch hier ein Kehlsack ausgestülpt. Dieser Kehlkopf gleicht im Ganzen dem von *Lagothrix*. Die Erklärung des kleinen Fältchens, das vom Wrisberg'schen Knorpel zur Epiglottis überspringt, ergibt sich direct aus dem Vergleiche mit *Lagothrix*. Präparirt man den Epiglottisknorpel, so findet sich seine Basis nicht scharfrandig, sondern wie zernagt. Ihr unterer Rand steigt schief gegen die Seitenflügel auf. Dieselben laufen in einen schmälen Fortsatz aus, der in der Lateralfalte liegt und mit der Basis eine Incisur bildet (S. 306, Fig. 2). Das früher genannte kleine Fältchen setzt sich nicht an der Seitenfläche des Knorpels, sondern an seiner Basis, medial von der Incisur derselben an. Der Wrisberg'sche Knorpel ist gegen das Larynxlumen gebogen. Ebenso wie bei *Lagothrix* muss dieses Fältchen als ein oberer Rand des Taschenbandes aufgefasst werden, welcher zur Epiglottisbasis zieht und durch die Grösse und wulstige Form als Wrisberg'scher Knorpel bedingt ist. Der Musculus thyreo-arytaenoideus ist ungetheilt, sehr kräftig entwickelt, überschreitet das Stimmband nach oben nicht und setzt sich an der unteren Hälfte des Schildknorpels an.

3. Catarrhyni.

Untersucht wurden mehrere Kehlköpfe von *Cynocephalus hamadryas*, von *Cercocebus sinicus*, *Papio mormon*, *Macacus erythraeus* und *nemestrinus*, je ein Kehlkopf von *Cercopithecus rufoviridis* und *Macacus silenus*. Sie alle zeigen entsprechend ihrer hohen Entwicklungsstufe auffallende Übereinstimmung. Die Epiglottis ist in ihrem Rückbildungsprocesse weiter vorgeschritten. Ihr zum obersten Schildknorpelrande gehender Stiel ist sehr dünn. Ihre Stellung aber ist eine niederen Thieren entsprechende. Ihr basaler Theil, von dem ihr eigentlicher Stiel abgeht, ist noch verhältnissmässig stark ausgebildet und man sieht auf dem Sagittalschnitte, dass diese breite Basis mit dem

Stiel der Epiglottis einen stark vorspringenden Winkel bildet, dessen Scheitel nach unten sieht. Die Epiglottis steht noch keineswegs vertical, sondern in schiefer Ebene nach hinten geneigt, so dass ihre Ebene mit der des Schildknorpels einen nach hinten offenen Winkel bildet. Durch das mit dem Stiel einen Winkel bildende, auf dem Sagittalschnitt vorspringende Mittelstück wird der Eingang zu einem Recessus begrenzt. Dieser mediane Recessus führt von dem Stiel der Epiglottis überdacht bis über den Schildknorpel hinaus in eine blasenähnliche Ausbauchung des Zungenbeins, die mit Schleimhaut ausgekleidet ist. Der Lage nach entspricht sie vollkommen der Knorpelblase und ihren analogen Bildungen. Nur ist es hier das Zungenbein, das ihr wenigstens in ihrem oberen Antheil eine knöcherne Schale gibt. Doch buchtet sich der Sack mitunter, so bei *Cynocephalus hamadryas* und *Macacus silenus* über den oberen Rand des Schildknorpels, als dessen directe Fortsetzung nach vorne aus. Der spaltförmige Eingang dieses medianen Sackes wird nach unten von den Taschenbändern begrenzt, deren unterer Rand sich etwas über der Mitte des Schildknorpels ansetzt und in keiner Beziehung zur Epiglottis steht. Ary-epiglottische Falten und Taschenbänder sind bei allen untersuchten Affen wie beim Menschen entwickelt, sie bilden auch hier den oberen und unteren Rand einer Falte, die man als ary-epiglottische Falte im weiteren Sinne bezeichnen könnte und deren oberer Rand ary-epiglottische Falte im engeren Sinne und deren unterer, etwas kürzerer und dickerer Rand als Taschenband bezeichnet werden muss. Dies ist der Ausdruck der hohen Differenzirung dieses Säugerkehlkopfes. Die ary-epiglottischen Falten haben sich vollkommen dem Kehlkopfeingang angeschlossen; sie nehmen gleichsam den Wrisberg'schen und den ganz reducirten Aryknorpel in sich auf. Ersterer liegt in Folge dessen mit seiner oberen Spitze in der ary-epiglottischen Falte, mit seinem unteren Ende im Taschenband. Nur bei *Macacus nemestrinus* ist noch eine knapp lateral vom Wrisberg'schen Knorpel ziehende Plica lateralis vorhanden und von der Spitze des Wrisberg'schen Knorpels wird eine wenig deutliche Schleimhautleiste aufgehoben, die zur Epiglottisbasis zieht. Sie entspricht dem oberen

Rande des Taschenbandes, den wir im hinteren Antheile desselben bei einer Reihe von Thieren beobachtet haben, wenn Aryknorpel und Epiglottis noch nicht so stark reducirt waren, dass Plica ary-epiglottica und Taschenband in einer Ebene liegen (*Lagothrix*, *Cebus*). Ein ähnliches Verhältniss finde ich auch bei einem als *Cynocephalus hamadryas* bezeichneten Kehlkopf, während ich es bei den anderen derselben Species vermisse. Ferner findet sich bei *Macacus silenus*, *erythraeus* besonders deutlich eine transversal ziehende Falte, die vom Seitenrande der Epiglottis fast zugleich mit der ary-epiglottischen Falte abgehend zur Verbindungsstelle des Zungenbeinhornes mit dem oberen Schildknorpelhorn zieht. Sie bildet mit Aryknorpel und ary-epiglottischer Falte einen Sinus piriformis, der seine weitere laterale Begrenzung vom Schildknorpel erhält. Die Falte muss als Plica pharyngo- (glosso-) epiglottica bezeichnet werden. Der Stimmbandmuskel stellt bei allen Affen eine ungetheilte Muskelschichte vor, die sich am unteren Drittel oder an der unteren Hälfte des Schildknorpels ansetzt und regelmässig ziemlich breit an der Aussenseite des Morgagnischen Ventrikels bis knapp an das Taschenband reicht. Der Morgagnische Ventrikel ist so geräumig wie beim Menschen, er zeigt bei keinem die Bildung eines besonderen seitlichen Kehlsackes.

Eine interessante Eigenthümlichkeit findet sich bei dem Larynx von *Cynocephalus hamadryas* und *Macacus silenus*. Hier zieht in der Tiefe des Morgagni'schen Ventrikels eine niedere Leiste vom hintersten Winkel des Ventrikels halbmondförmig herabsteigend bis gegen den vorderen Ansatz des Stimmbandes. Bei der Präparation zeigt sich, dass sie der oberen Grenze des Stimmbandmuskels entspricht. Wir finden hier also noch, allerdings nur angedeutet und ganz in der Tiefe des Ventrikels gleichsam versunken, dieselbe Muskelfalte, wie wir z.B. bei *Dasypus villosus*, bei *Arctomys* oder beim Fuchs und den Lemuren gefunden haben.

Resumé.

Der Kehlkopf vom *Hapale rosalia*, *Cebus* und *Lagothrix* zeigt unter allen Primaten die niederste Ausbildung. Die Ähn-

lichkeit des Kehlkopfes von *Hapale rosalia* mit dem der Lemuren ist nicht zu verkennen. Doch finden wir hier mit Ausnahme der ary-epiglottischen Falten noch drei Paare von Stimmbändern im weiteren Wortsinne. Während wir nun bei den Lemuren angenommen haben, dass das Taschenband gleichsam in der Muskelfalte aufgeht und nur eine niedere Schleimhautleiste dasselbe markirt, finden wir bei dieser *Hapale*-Species den auffallenden Unterschied, dass der zwar breite Muskel nicht in zwei Portionen zerlegt ist und nicht im mittleren Band liegt, dass aber ein typisches Taschenband gebildet ist. Eine ganz andere Ausbildung zeigt der Kehlkopf von *Hapale ?*. Derselbe gleicht mehr den bei den Catarrhynen beschriebenen Formen. Er besitzt Plicae epiglotticae laterales und typische Taschenbänder, ausserdem aber eine knorpelige Verbindung der Epiglottis mit dem Wrisberg'schen Knorpel. Die Epiglottis ist bei allen so gebildet, wie wir sie bei viel niederen Thieren gefunden haben, sie besitzt nämlich stark entwickelte Seitenflügel und ist wie ein spitzes Dach horizontal über das Larynxrohr gestellt. Die Grenzfalten des Aditus sind daher ganz kurz und es findet sich ein deutlicher Sinus subepiglotticus. Die Aryknorpel sind entsprechend wenig differenzirt, der Wrisberg'sche, an den sich das Taschenband ansetzt, ist ungemein gross und auffallend stark ins Kehlkopflumen vorspringend. Nur bei *Lagothrix* und *Hapale ?* ist sein Zusammenhang mit der Epiglottis zweifellos nachweisbar. Alle besitzen ein typisches Taschenband, das bei *Lagothrix* und *Cebus* hinten eine obere Kante besitzt, wie wir dies auch bei anderen Thieren *(Lutra, Viverra)* gefunden haben. Es setzt sich aber immer an den unteren Rand der Epiglottis an. Die sonderbare mittlere Falte bei *H. rosalia* kann nur der Pl. muscularis der Lemuren entsprechen, die aber ihre Muskeleinlagerung vollständig verloren hat. Was die Grenzfalten des Larynx der Arctopitheci und Platyrrhynen betrifft, so besitzen sie Plicae laterales. Jedoch muss bei allen jene k u r z e S c h l e i m h a u t f a l t e, die sich in Folge der Differenzirung zwischen Ary- und Wrisberg'schen Knorpel erstreckt, als ein hinterster Antheil einer ary-epiglottischen Falte betrachtet werden, der aber jeder directe Anschluss an die Seitenränder der Epiglottis fehlt. Diese

kurze Schleimhautfalte begrenzt hier zusammen mit dem Plicae laterales den Aditus laryngis.

Betrachtet man die Befunde bei den Catarrhynen, so fällt hier der ausgesprochen menschenähnliche Charakter des Larynx auf. Die Falten unterscheiden sich kaum von denen des Menschen. Der Muskel stellt hier einen einfachen bandartigen Sphincter dar. Ary- und Wrisberg'scher Knorpel sind typisch ausgebildet, letzterer liegt vollständig in einer breiten Falte, deren oberer und unterer Rand ary-epiglottische Falte und Taschenband genannt werden. Die mediane blasenähnliche Ausstülpung des Kehlkopfes muss der Knorpelblase und allen ähnlichen Bildungen analog und als Convergenzerscheinung aufgefasst werden. Jedoch ist die Epiglottis noch weit von der menschlichen in ihrer Ausbildung entfernt. Sie besitzt noch untere Ränder und eine breite Basis, die sich ins Kehlkopflumen winkelig vorschiebt. Dieses ist ein ganz charakteristisches Zeichen für den Thierkehlkopf, und die Ausbildung der Epiglottis, wie sie der menschliche Kehlkopf zeigt und welcher die Epiglottis der Anthropomorphen nahekommt, muss als höchster Grad der Rückbildung und zugleich als nur jenen zukommende höchste Differenzirung angesehen werden.

Anthropomorphae.

Satyrus Orang (drei Kehlköpfe, einer von einem erwachsenen ♂, zwei von jungen Thieren).

Der Kehlkopf des Orang steht im Allgemeinen dem menschlichen sehr nahe, doch unterscheidet er sich wesentlich in den Details von ihm. Die Epiglottis besitzt noch ziemlich scharfe seitliche Ecken. Ihre Basis ist sehr verschmälert, springt aber noch ins Kehlkopflumen vor, indem sie selbst bei diesem Anthropomorphen noch ins Larynxlumen hineingerückt erscheint. Indem nämlich ihre Seitenränder nach unten gegen den Stiel zu convergiren, setzt sie sich unterhalb des oberen Drittels der Cartilago thyreoidea an. Damit ist der viel tiefer als der menschliche stehende Typus gekennzeichnet. Die ary-epiglottischen Falten unterscheiden sich in nichts von den menschlichen. Auch hier bilden die Taschen-

bänder ihren unteren Rand. Sie scheinen vom Wrisberg'schen Knorpel zu entspringen, da derselbe die ganze Höhe vom oberen Rande der ary-epiglottischen Falte bis zum Taschenband einnimmt, also in beiden Gebilden liegt.

Das Taschenband zieht vorn, vom Wrisberg'schen Knorpel zur Epiglottisbasis und springt dann als zarter Schleimhautpfeiler auf den Schildknorpel über. Diese ist oberhalb eines Tuberculums in der Mediallinie der Schildknorpelplatten befestigt. Die Stimmbänder entspringen am Processus vocalis, der in einen sehr langen, gelblich durch die Schleimhaut durchschimmernden, aus elastischen Fasern bestehenden Fortsatz ausläuft. Sie besitzen auch einen breiten, membranösen, ganz zarten Saum. Der Morgagnische Ventrikel gleicht vollständig dem des Menschen. Während jeder mediane Recessus fehlt besitzt der Orang die bekannten, sehr geräumigen, seitlichen Kehlsäcke; Aryknorpel und Wrisberg'sche Knorpel sind ganz ähnlich den menschlichen gebildet. Der Musculus thyreo-arytaenoideus ist bei diesem Affen wieder sehr breit; er entspringt mit seiner Hauptmasse vom Processus muscularis und strahlt nach vorn sowohl in absteigender, wie in aufsteigender Richtung auseinander. Es lässt sich an allen drei untersuchten Kehlköpfen eine, wenn auch schmale, obere Portion abtrennen, die vom Processus muscularis entspringt und sich an den oberen Schildknorpelrand ansetzt. Wir finden also bei Orang, im Gegensatz zu allen anderen untersuchten Affen, einen sehr breiten und in zwei Portionen zerlegten Muskel, ähnlich wie wir dies bei viel niederen Thieren gefunden haben. Doch ist der Muskel nicht mehr homogen gefasert, sondern die Bündel sind vielfach untereinander verschlungen. Vergleicht man mit den Verhältnissen bei Orang das reiche Muskelsystem des Menschen, so ist hier ein directer Anschluss gegeben. Eine besondere Breitenentwicklung und Trennung in Portionen haben wir aber auch bei viel nieder stehenden Thieren gefunden, und zwar immer dorten, wo die besondere Entwicklung der Schildknorpelplatten, die Kürze der Epiglottis oder die unzulängliche Adaptirung der ary-epiglottischen Falten oder die Ausbildung eines musculösen Bandes zusammentrafen.

Alle diese Factoren müssen bei der Erklärung der Muskelverhältnisse des Orangs wegfallen. Denn der Larynx zeigt eine hohe Stufe der Entwicklung. Man muss vielmehr — wie schon dies Fürbringer gethan hat — den Anthropomorphen und dem Menschen eine besondere, nur diesen zukommende Entwicklung des Muskels zuschreiben. Das vielfach durchflochtene Muskelsystem des Musculus thyreo-arytaenoideus des Menschen hat kein Analogon in der Säugethierreihe, wenn auch bei manchen, z. B. beim Kameel, sich schon ähnliche Verhältnisse finden. Wenn wir auch beim Orang noch einfachere Verhältnisse finden, so muss dennoch diese im Vergleich mit den anderen Affen so auffallende Form des Muskels als directer Vorläufer des menschlichen bezeichnet werden.

Troglodytes niger.

Beim Schimpansen, von dem der Kehlkopf eines halberwachsenen ♂ untersucht wurde, haben sich die Verhältnisse insoferne noch menschenähnlicher gestaltet, als die Epiglottis genau dieselbe Spatelform hat wie beim Menschen. Sie besitzt noch die Andeutung einer Kerbung, ist mit einem dünnen Stiele ungefähr an der Grenze zwischen mittlerem und oberem Drittel des Schildknorpels befestigt. Die Bandapparate haben dieselbe Form und dieselben Ansätze wie beim Menschen. Und dementsprechend ist auch der Muskel gebildet, der beim Schimpansen noch vielmehr dem menschlichen gleicht, wie der des Orang (Taf. VII, Fig. 8). Er entspringt mit seiner Hauptmasse von der vorderen Fläche des Proc. muscularis, mit einem geringen Antheile der Bündel vom Proc. vocalis. Er ist in zwei Portionen getheilt, in eine stärkere untere und eine schwächere obere. Er geht hinten unmittelbar in den M. transversus über; die untere Portion setzt sich an das untere Drittel des Schildknorpels an, mit einigen Bündeln auch ans Ligamentum conicum. Die obere Portion, in die auch Fasern aus der unteren einstrahlen, setzt sich mit seinen unteren Bündeln an die Mitte des Schildknorpels, während die oberen fächerförmig auseinanderstrahlend sich an die Membrana elastica des oberen Kehlkopfraumes ansetzen. Sie liegen hier an der Aussenseite eines Kehlsackes, der auch beim Schimpansen

geräumig ist. Was die Muskelverhältnisse beim Schimpansen im Vergleiche zu den menschlichen betrifft, so gilt hier dasselbe, was schon bei Beschreibung des Orangkehlkopfes gesagt wurde.

Schluss-Resumé.

I. Ary-epiglottische und Lateralfalte der Epiglottis.

Wir müssen am Kehlkopfeingang der Säuger Falten verschiedener Art unterscheiden: 1. Die typisch zur Spitze des Aryknorpels ziehende ary-epiglottische Falte, die einen dem menschlichen ähnlichen Aditus bildet und ein Vestibulum begrenzt (sie findet sich schon unter den Marsupialiern);

2. eine mehr lateral zur Seitenfläche des Aryknorpels ziehende, die wegen ihres veränderten Ansatzes Plica lateralis (Goeppert) genannt werden soll (wie sie sich typisch bei vielen Thieren findet);

3. eine zwischen beiden genannten stehende Mittelform, welche knapp an der Aussenseite des Aryknorpels zieht und sich im Bogen zu dessen Spitze umschlägt, und

4. eine Falte, die meist quer von der Epiglottis zum Arcus palatopharyngeus über die Cartilago thyreoidea verläuft. Sie entspricht einer Plica pharyngo- (glosso-) epiglottica und könnte als Pl. transversalis, respective reflexa bezeichnet werden.

Bei *Echidna* haben wir die primitivste Form der Grenzfalte des Larynx ein niedriges und kurzes, vom Epiglottisseitenrande ausgehendes, quergestelltes Fältchen gefunden und als eine noch gar nicht zum Anschluss an den Larynx gekommene Pl. lateralis bezeichnet.

Bei *Ornithorhynchus* dagegen sehen wir schon eine der Pl. lateralis (2) vollkommen entsprechende Falte. Die beiden Vertreter der Monotremen zeigen also in Bezug auf die Grenzfalte des Aditus den wesentlichen Unterschied, dass bei der entschieden tiefer stehenden *Echidna* es nicht einmal noch zur vollkommenen Ausbildung einer Pl. lateralis gekommen ist, die wir hingegen bei *Ornithorhynchus* schon deutlich differenzirt sehen, ohne dass eine Veränderung an den das eigentliche Kehlkopflumen begrenzenden Falten eingetreten wäre.

Bei den Marsupialiern aber fanden sich in auffallendem Wechsel Pl. lateralis, Pl. ary-epiglottica und ihre Mittelform entwickelt. Die Edentaten besitzen, soweit sich descriptiv entscheiden lässt, zum Theil (*Dasypus gymnurus* und *villosus*, *Bradypus*) typische ary-epiglottische Falten, *Manis* und *Myrmecophaga* wieder eine Pl. lateralis. Besonders bei *Dasypus septemcinctus*, *villosus* und *gymnurus* sind die nach vorwärts umgebogenen, vom Seitenrande der Epiglottis abgehenden als Pl. pharyngo- (glosso-) epiglotticae zu bezeichnenden Falten deutlich entwickelt.

Bei *Dasypus septemcinctus* sind dieselben sogar deutlicher entwickelt wie die ary-epiglottischen Falten, und bei diesem Edentaten sehen wir eine Spaltung in eine Pl. pharyngo-(glosso-) epiglottica und eine Pl. ary-epiglottica. Wenn wir nun die Befunde an den Grenzfalten des Aditus bei diesen drei niedersten Familien unter einander vergleichen, so erscheint es sehr wahrscheinlich, dass die vom Seitenrande der Epiglottis ausgehenden Pl. laterales bei der Bildung der typischen Plica ary-epiglottica betheiligt sind, weil wir ja schon auf so tiefer Stufe alle denkbaren Übergänge des einen in das andere Gebilde finden. Es sei nur auf die Marsupialier verwiesen.

Bei diesen fanden wir ausgesprochene Lateralfalten, die bald mehr lateral, bald knapp an der Aussenseite zur Aryknorpelspitze ziehen, oder anfangs mehr lateral ziehende und sich hinten im Bogen zur Aryknorpelspitze umschlagende (Mittelform), oder endlich ganz typisch ausgebildete ary-epiglottische Falten. In ihrem Ursprung und in ihrer vorderen Hälfte stimmen sie alle überein. Mit Sicherheit kann nach diesen Befunden angenommen werden, dass mindestens die vordere Hälfte der Pl. lateralis die Grundlage für die Plica ary-epiglottica abgibt. Das, was beiden Gebilden als wesentliches Merkmal zukommt, ist, dass wir sie überall vom Epiglottisseitenrande abgehen sahen. Nur hinten ist das Verhalten ein wechselndes, indem die Pl. laterales ein nur vorn geschlossenes, die Pl. ary-epiglotticae aber ein vollständig geschlossenes Vestibulum bilden. Ob die bei den Marsupialiern und anderen in ihrem hinteren Ende nur leistenartig entwickelte Pl. lateralis zur Bildung des hinteren Antheiles der Pl. ary-epiglottica ver-

wendet wird oder nicht, darüber könnte nur die Entwicklungsgeschichte, der so verschiedenes Verhalten zeigenden Marsupialier Aufschluss geben.

Ganz ähnliche Lateralfalten wie bei *Ornitorhynchus* oder bei den Marsupialiern fanden sich nun auch bei den Perissodactylen, den Feliden, bei einem Theile der Edentaten, Ursiden und Musteliden und auch bei zwei Vertretern der Platyrrhynen. Als Mittelform müssen die Falten z. B. der Artiodactylen bezeichnet werden, die anfangs zwar lateral ziehen, sich aber doch an der Spitze des Aryknorpels oder an den Cornicula ansetzen. Das Dromedar dagegen besitzt denen des Menschen vollständig ähnliche Plicae ary-epiglotticae. Ebensolche besitzt ein Theil der untersuchten *Rodentia*, die Caniden, *Chiroptera*, *Erinaceus*, die Lemuren, *Hapale rosalia* und die Catarrhynen, ferner die Anthropomorphen. Bei allen diesen ist auch ein Vestibulum laryngis wie beim Menschen ausgebildet. Das Pferd besitzt im hinteren Antheil des Aditus beide Faltenbildungen, indem sich die vom Seitentheil der Epiglottis abgehende Falte knapp vor dem Aryknorpel in einen inneren (Pl. ary-epiglottica) und einen äusseren (Pl. lateralis) Zipfel spaltet. Dies beweist, dass beide wenigstens vorne identisch sind. (Auch der wechselnde Befund bei den Faltenformen in einer und derselben Familie weist darauf hin, dass die Plica lateralis wenigstens theilweise genetisch das Stammgebilde für die Pl. ary-epiglottica ist.)

Gegenbaur schildert den Rückbildungsprocess an der Basis des Epiglottisknorpels. Indem derselbe aber an der Basis weiterschreitet, sehen wir auch die bei niederen Typen mächtig entwickelten Seitenflügel sich zurückbilden, und es scheint, als ob manchmal hier der Process rascher vor sich ginge als an der Basis. Daraus sind auch die verschiedenen Formen der Epiglottis erklärlich, die wir bei den einzelnen Familien fanden. Daraus ferner resultiren Falten, die keine Knorpel mehr bergen, aber immer vom Seitenrand der Epiglottis ausgehen müssen. Dieser Process wird illustrirt durch den Befund bei *Arctomys marmota*, wo in der Pl. lateralis ein weit nach hinten reichender, dünner, an seiner Basis schon vielfach durchbrochener Knorpel liegt. In den Fällen, wo die Basis noch breit erhalten und das

als Wrisberg'scher Knorpel bezeichnete Stück (Goeppert) mit derselben in Verbindung ist, sind die Seitenflügel schon viel mehr reducirt als die im genannten Stück mächtig erhaltene und nach innen vorgebogene Knorpelbasis.

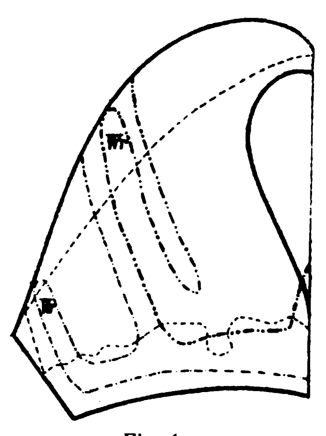


Fig. 1.

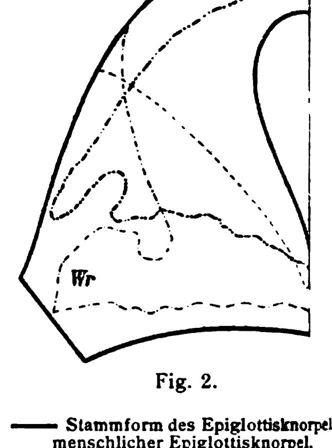


Fig. 2.

Fig. 1:
- ——— Stammform des Epiglottisknorpels, menschlicher Epiglottisknorpel.
- - - - - Epiglottisknorpel von *Arctomys marmota*.
- —.—.— Epiglottisknorpel von *Myrmecophaga jubata*.
- —•—•— Epiglottisknorpel von *Erinaceus europaeus*.

Fig. 2:
- ——— Stammform des Epiglottisknorpels, menschlicher Epiglottisknorpel.
- - - - - Epiglottisknorpel von *Canis vulpes*.
- —.—.— Epiglottisknorpel von *Lagothrix Humboldti*.
- —•—•— Epiglottisknorpel von *Cebus capucinus*.

Wr. = Wrisberg'scher Knorpel (im Sinne Goeppert's). Zu beachten ist die Verschiedenheit in der Form der in Rückbildung begriffenen Basis des Epiglottisknorpels ebenso wie seiner Seitenflügel. Ferner ist ersichtlich, dass das als Wrisberg'scher Knorpel bezeichnete Stück sich bei *Lagothrix* als rundlicher Knorpel nur aus der Basis des Epiglottisknorpels entwickelt, während bei *Erinaceus* und *Myrmecophaga* — ganz ähnlich wie beim Menschen — sich dasselbe von den Seitenflügeln loslöst.

Man kann sich die Rückbildung des Epiglottisknorpels nach dem vorstehenden Schema vorstellen. Daraus wird es erklärlich, wieso es kommen kann, dass bei manchen Formen die Spitze des Wrisberg'schen Knorpels ganz abseits vom oberen Rande der Grenzfalte des Larynx liegt. Derselbe kann dann *(Hapale, Lagothrix, Cebus)* ins Larynxinnere vorspringen, entsprechend dem Verhalten der Epiglottisbasis bei verschiedenen Thieren. Es zieht dann auch eine kleine Falte zur Epiglottisbasis *(Cebus)*. Die Frage, ob dieses Fältchen späterhin von der Epiglottisbasis (vom unteren Epiglottisrand) an den Epiglottisseitenrand hinaufrückt und dort mit der Lateral-

falte verschmelzend eine Plica ary-epiglottica formirt, oder ob es nicht vielmehr als oberer Rand des Taschenbandes bei der weiteren Ausbildung der Seitenwände des Vestibulum vollständig verstreicht, muss nach der vorgeführten Reihe dahin beantwortet werden, dass es keineswegs nachgewiesen ist, dass dieses Fältchen selbständig an den Epiglottisseitenrand hinaufrückt. Vielmehr erscheint es wahrscheinlich, dass es zusammen mit dem vorderen Antheil der Plica lateralis zur Bildung der eigentlichen flächenhaften Pl. ary-epiglottica verwendet wird.

Auch am Aryknorpel spielen sich Rückbildungserscheinungen ab. Er ist bei den höheren Familien weniger hoch, sein Processus muscularis nicht mehr so enorm entwickelt. Bei den niedersten Thieren reicht er mit seinem starken Processus vocalis bis fast an den Schildknorpel, so bei den Marsupialiern, bei *Bradypus* und *Myrmecophaga*, bei *Dasypus gymnurus*, auch bei den Artiodactylen und Feliden und bei manchen Nagern, und ragt als ungetheilte Knorpelschaufel fast bis in die Höhe der Epiglottis. Um zu einem richtigen Verständniss dieser Verhältnisse zu gelangen, muss man annehmen, dass sich die Rückbildung an beiden Knorpeln, Epiglottis- und Aryknorpel, nicht gleichmässig vollzieht. Bei stark reducirtem Aryknorpel kann die Epiglottis noch in sehr primitiver Form erhalten sein und umgekehrt. Dadurch werden die so verschieden hohen Grade der Ausbildung des Vestibulum selbst in einer und derselben Familie erklärlich. Und anderseits kann der Weg, auf dem man von niederen Typen zu höheren gelangt, nicht der direct aufsteigende sein, sondern er führt auf vielen Umwegen zu dem vollendeten Typus des Menschen.

Bei *Hapale*, *Lagothrix* und *Cebus*, wo das als Wrisberg-scher Knorpel bezeichnete Stück sowohl mit dem Aryknorpel, wie auch mit der Epiglottisbasis verwachsen ist, findet sich zwischen Corniculum des Aryknorpels und oberer Spitze des Wrisberg'schen Knorpels eine kurze Schleimhautstrecke, die als Pl. ary-epiglottica bezeichnet werden muss. Sie erscheint als eine durch diese Form der Differenzirung des Wrisberg'schen Knorpels erzeugte Neubildung und gibt, wenn wir uns vorstellen, dass sie mit den Pl. lateralis zu einer Falte zusammen-

fliesst, dem Vestibulum laryngis einen vollständigen Abschluss, indem sie zur typischen Pl. ary-epiglottica wird.

Die bei den Edentaten so auffallend oralwärts ziehenden Falten sind durch diesen ihren Verlauf als Plicae pharyngo-(glosso-) epiglotticae bestimmt. Sie gehen zugleich mit den Grenzfalten des Larynx vom Epiglottisseitenrande ab, rücken aber bei höheren Formen, sowie beim Menschen auf die orale Seite der Epiglottis. Bei *Echidna* hat es den Anschein, als ob es nicht einmal noch zu dieser Spaltung der Grenzfalte des Aditus gekommen wäre. Jedenfalls deutet kein Umstand auf das Verstreichen oder Verschwinden einer der genannten Faltenbildungen.

In directem Zusammenhang mit den hinten kein geschlossenes Vestibulum bildenden Plicae laterales und der Grösse der Aryknorpel- und Epiglottisseitenflügel steht die Bildung der Sinus subepiglottici. Dieselben stellen oft tiefe Buchten dar, welche eine Communication zwischen Pharynx und Glottis oft unmittelbar herstellen. Sie lassen sich allerdings reducirt noch bei hohen Formen nachweisen. Ungemein deutlich treten sie bei manchen Marsupialiern hervor.

II. Plica ary-epiglottica inferior.

Diese ist eine nur dem Kehlkopf niederer Säuger eigenthümliche Faltenbildung. Sie stellt eine ober dem Ansatze des Stimmbandes am Aryknorpel entspringende Falte vor, die zur Epiglottisbasis zieht. Sie ist eine verhältnissmässig breite, nach oben ragende Falte, die einen schmäleren oder etwas breiteren oberen Schleimhautsaum besitzt, und begrenzt so den nach aussen von ihr liegenden Sinus subepiglotticus; nach unten, also gegen das Stimmband, ist sie nur durch eine seichte Rinne abgegrenzt. In dieser Falte kann nun ein Theil des Musculus thyreo-aryt. liegen. Der hintere, mehr flache Theil der Falte geht aus der oberen Schleimhautbekleidung des Muskels hervor. der vordere Antheil hebt sich vom Muskel ab und zieht als zarte Falte zur Epiglottisbasis. Sie findet sich schon bei den Monotremen. Dadurch, dass der obere Stimmbandrand stark vorspringt, kommt die schon früher erwähnte Rinne zu Stande, die meist durch ein spaltartiges Auseinanderweichen des Stimm-

bandmuskels bedingt ist, ohne dass derselbe in getrennte Portionen zerlegt wäre. Die Richtung dieser Falte ist vermöge ihrer Ansätze eine schief nach vorn aufsteigende.

In ganz ähnlicher Weise wie bei den Monotremen findet sie sich unter den Rodentien bei *Lepus*, *Hystrix*, *Cercolabes*, *Cavia*, *Castor*. Sie setzt sich hier auch wie bei den Monotremen an die Epiglottisbasis an, ähnlich wie bei diesen knapp zu beiden Seiten der Mittellinie, in kurzem Abstande von derselben. Ferner findet sich eine derartige Falte bei *Felis pardus* und *leo*, bei denen sie sich gerade an der unteren Kante der Epiglottisbasis ansetzt. Durch diese Falte wird die Ausbildung des Ventriculus Morgagni beeinträchtigt, er wird zu einer seichten Rinne, die durch das Vorspringen des eigentlichen Stimmbandantheiles des Musc. thyreo-arytaen. oder durch die hohen membranösen Stimmbänder bedingt ist. Bei allen diesen Thieren fehlen seitliche Kehlsäcke und Taschenbänder. Es ist klar, dass diese Falte in erster Linie neben dem Stimmband die Function des Larynxverschlusses besitzt. In dieser Hinsicht begrenzt sie eine der Glottis gleichwerthige Spalte.

III. Plica muscularis.

Als solche wurde eine wulstige Falte bezeichnet, die vom Aryknorpel oberhalb des Stimmbandansatzes zum Schildknorpel zieht und sich aus dem tiefen Morgagnischen Ventrikel erhebt. Wir fanden sie z. B. bei *Dasypus villosus* und auch bei *Myrmecophaga* als plumpen Wulst entwickelt und typisch erhalten bei *Arctomys*, bei der Hauskatze und den Lemuren. Bei diesen Thieren ist der Stimmbandmuskel in eine obere und eine untere Portion getheilt, und die obere Portion, welche bei anderen Thieren nicht ins Kehlkopfinnere vorspringt, bildet die Plica muscularis. Ein solches vollkommen freies muskulöses Band, das zum Schildknorpel zieht, besitzen alle Lemuren. Wie bei *Dasypus villosus* wird auch hier der Morgagnische Ventrikel sozusagen in zwei Rinnen, eine obere und eine untere zerlegt. Bei *Dasypus villosus* tritt aber auch das Taschenband bereits aus dem unteren Epiglottisrand heraus, indem dieser durch Drüseneinlagerung consumirt wird. Ähnlich bei *Myrmecophaga*. Bei *Arctomys* finden sich alle Falten erhalten, eine in

der Umbildung begriffene Plica lateralis, ein Taschenband, eine circulär verlaufende Plica muscularis und ein Stimmband. Bei den Lemuren jedoch erweist sich der ganze untere Epiglottisrand intact. Nur ein niederes Leistchen unter demselben und an der Aussenseite der Plica muscularis ziehend, konnte mit Wahrscheinlichkeit als Andeutung eines Taschenbandes erkannt werden. Interessant erscheint es weiters, dass man bei viel höheren Formen, wo der Larynx in seiner Ausbildung dem menschlichen schon ganz nahe steht, in dem tiefen Morgagnischen Ventrikel eine stumpfe Leiste fand, die durch den oberen Rand des Stimmbandmuskels erzeugt wird. Solche Befunde wurden mit Sicherheit erhoben beim Fuchs, bei *Cynocephalus hamadryas* und *Macacus silenus*. Auch beim Menschen findet sich hie und da eine ähnliche kurze, stumpfe, leistenartige Erhebung am Boden des Morgagnischen Ventrikels.

Fasst man nun die Befunde bei den Monotremen, bei *Lepus* und der Ratte, bei den Feliden, *Herpestes* und *Hapale* zusammen, so scheint es als nicht unwahrscheinlich, dass zwischen der Pl. aryepigl. inf. und der Pl. muscularis eine Beziehung bestehe, und zwar etwa in Folgendem: Bei den Leporiden reicht der Musc. thyreo-aryt. bis an den unteren Epiglottisrand hinauf; daraus erscheint es begreiflich, dass der obere Schleimhautsaum des Muskels sich direct der Epiglottis anschliesst.

Ist die obere Portion des Muskels nicht in dem eben geschilderten Masse entfaltet, so kann Verschiedenes eintreten; entweder isolirt sich eine leistenartige vorspringende Muskelportion vollständig (wie z. B. bei den Lemuren) zwischen Ary- und Schildknorpel. Dessen oberer Schleimhautsaum zieht nun begreiflicherweise zum Schildknorpel, d. h. mit der Reduction des Muskels rückt auch die Schleimhaut herab und die Plica ary-epiglottica inf. verflacht sich und bildet nicht mehr eine zur Epiglottisbasis ziehende Leiste; oder es schwindet der Muskel, aber die Schleimhaut verflacht sich nicht, sondern persistirt als mehr oder minder breite Falte, wie z. B. bei manchen Feliden, bei *Herpestes* und *Hapale*. Einen Übergang deutet *Felis lynx* an, wo die Schleimhautfalte sich gerade an der Grenze zwischen Epiglottis und Schildknorpel ansetzt

und einen durch den oberen Muskelrand bedingten Wulst erkennen lässt.

Die Plica muscularis kann nicht gut in irgend eine Beziehung zu der ary-epiglottischen Falte gebracht werden; denn diese ist abhängig von den Verhältnissen an der Epiglottis, während die Plica muscularis (wie die Varietäten in der Ausbildung dieser Falte bei der Katze zeigen) zweifelsohne sich aus der Stimmbandmusculatur herausentwickelt hat.

Auch bei den Artiodactylen ist das Material, aus welchem sich eine Pl. muscularis entwickelt, in guter Ausbildung vorhanden. Nur unterbleibt hier das leistenartige Vorspringen des Muskels, der sich mehr an die mächtig entwickelten Schildknorpelplatten anschmiegt, und damit die Bildung einer besonderen Falte. Was den Ventriculus Morgagni betrifft, so wurde im Vorstehenden überall die Rinne zwischen Plica ary-epigl. inf. und Stimmband als solcher oder wenigstens als Andeutung eines solchen bezeichnet. Wenn man consequenterweise nur die Vertiefung zwischen unterem Epiglottisrand, respective Taschenband und Stimmband als Ventriculus Morgagni bezeichnet, so entspricht unsere Rinne wohl kaum diesem Begriffe. Dennoch wurde diese Bezeichnung beibehalten in Anbetracht des Umstandes, dass wir auch dort, wo durch eine Pl. muscularis der Ventrikel gleichsam in zwei Etagen getheilt, die untere auch als zum Morgagnischen Ventrikel gehörig aufgefasst wurde.

IV. Taschenband, Morgagnischer Ventrikel.

Das Taschenband stellt keine für die primitive Larynxform der Säuger charakteristische Bildung vor. Es fehlt, so lange die Epiglottisbasis intact ist; hat die Rückbildung an derselben aber begonnen, so finden wir zwei Falten im Larynxinneren, ein typisch oberhalb des Stimmbandes entspringendes, zur Epiglottisbasis ziehendes Taschenband, ein Stimmband und eventuell in der Mitte zwischen beiden die Plica muscularis. Immer erschien das Taschenband muskelfrei und immer entsprang es vom Wrisberg'schen Knorpel, wenn ein solcher differenzirt war. Das Taschenband stellt daher nichts anderes als die durch Drüseneinwucherung zerstörte Epiglottisbasis

vor. Daraus ist direct sein Ansatz an dieselbe bei niederen Thieren erklärbar. Die Auflösung der Epiglottisbasis erfolgt nämlich zuerst und am vollständigsten an den lateralen Ausläufern derselben. Und so finden wir z. B. bei den Edentaten (*Dasypus gymnurus, villosus, Myrmecophaga* und *Bradypus*) Taschenbänder, welche nur in ihrer hinteren Hälfte freie Falten sind und nach vorne allmälig in die nur unvollständig oder gar nicht reducirte Epiglottisbasis übergehen. Aus demselben Grunde liegt beim Thierkehlkopf der Wrisberg'sche Knorpel wenigstens mit seinem unteren Antheile im Taschenband.

Wo nur Plicae laterales vorhanden sind, springt der Wrisberg'sche Knorpel oft wulstig ins Kehlkopfinnere vor und die Lateralfalten schliessen ihn nicht ein. Dieses topographische Verhältniss illustrirt sehr gut *Arctomys*, wo der ganze untere Epiglottisrand, vielfach zerklüftet und einen unregelmässigen Fortsatz nahe der Mittellinie ins Taschenband entsendend, in letzterem aufgegangen ist.

Ferner sahen wir bei *Lagothrix* und *Cebus* (namentlich aber bei letzterem), die eine geringe Reducirung der Epiglottisbasis besitzen, das derbe und wulstige Knorpelstück, das, noch in Zusammenhang mit der Epiglottis, als Wrisberg'scher Knorpel bezeichnet werden muss, als Ansatzpunkt für das Taschenband; bei diesen Affen springt dieser Knorpel stark ins Larynxlumen vor, während die aus den Epiglottisseitenflügeln hervorgegangenen Lateralfalten zur Seite des ungemein kräftigen Aryknorpels ziehen. Dadurch wird das Taschenband breiter, bekommt sogar in seinem hinteren Antheile einen oberen freien Rand, der seitlich von der Mittellinie zur Basis (nicht Seitenrand) der Epiglottis zieht; ähnliches sehen wir auch bei *Procyon* und *Viverra*, wo zwar kein isolirter Wrisberg'scher Knorpel, aber ein der Lage nach diesem entsprechender Wulst vorhanden ist. Hier verliert sich der obere Rand jedoch bald im unteren Epiglottisrande.

Wenn bei niederen Thieren der typische Ansatz des Taschenbandes an der Epiglottisbasis erfolgt, so sehen wir, dass z. B. schon bei den Caniden als directe Fortsetzung des unteren Epiglottisrandes Schleimhautpfeiler zum Schildknorpel ziehen. Dasselbe Verhalten zeigen Nager und *Erinaceus*, auch die

catarrhinen Affen und selbst noch die Anthropomorphen. Ist nun die Rückbildung an den Seitentheilen und an der Epiglottisbasis, welch letztere jedenfalls phylogenetisch am spätesten erfolgt, vollendet, ist der Aryknorpel reducirt, der Wrisberg'sche Knorpel rudimentär geworden, dann ist die spatelförmige Epiglottis nur mittelst der Ligamenta thyreo-epiglottica am Schildknorpel befestigt, die Taschenbänder liegen vollkommen im Bereich desselben, und es liegen Plica ary-epiglottica und Taschenband in einer Ebene, d. h. sie begrenzen als oberer und unterer Rand eine hohe schirmartig ausgespannte Schleimhautmembran. Auch beim Menschen findet sich noch ein wechselnder vorderer Ansatz des Taschenbandes, einmal ganz am oberen Schildknorpelrande, einmal viel tiefer ins Larynxlumen gerückt. Bei diesen hohen Formen der Ausbildung verschwindet der in den höheren Typen nur mehr rinnenartig angedeutete Sinus subepiglotticus vollständig. Eine besondere Erwähnung macht der Larynx von *Hapale rosalia* nothwendig. Wir fanden eine Plica lateralis, ein von der Epigtottisbasis bis zur Mittellinie reichendes Taschenband, ein breites Stimmband und zwischen den letzteren beiden eine muskelfreie Falte, die zum Schildknorpel zieht; auch der untere Rand der obersten Falte (Taschenband) biegt zum Schildknorpel ab. Dieselbe ist vollkommen, frei und ober- und unterhalb derselben findet sich je ein rinnenartiger Sinus. Dass die mittlere Falte einer Plica muscularis entspricht, die ihren Muskel verloren hat, konnte mit Wahrscheinlichkeit angenommen werden. Auffallend erscheint ferner der Kehlkopf der Artiodactylen, indem er ausser dem Stimmband keine weitere Faltenbildung im Larynxinneren aufweist. Er zeigt eine besondere Höhenentwicklung und Längenausdehnung des Schildknorpels An Stelle des Taschenbandes findet sich — abgesehen vom Dromedar — höchstens beiderseits ein Streifen von Drüsenmündungen. Ferner springt nirgends der in eine meist dünne Platte ausgedehnte Stimmbandmuskel vor. Alle diese Verhältnisse entsprechen der enormen Höhe der Schildknorpelplatten. Zu ihrer Bekleidung ist gleichsam die ganze Schleimhaut, ohne Falten zu bilden, aufgebracht worden.

Was den Morgagnischen Ventrikel betrifft, so haben wir als seine primitivste Form eine Rinne zwischen Plica ary-epiglottica inferior und Stimmband gesehen, welche eigentlich nur eine untere scharfe Begrenzung durch den mehr vorspringenden unteren Rand des Musculus thyreo-arytaenoideus erhält. Nach oben geht sie in den Mittelraum des Larynx über. Nach vorne eröffnet sie sich in die Fovea centralis. Ein eigentlicher Morgagnischer Ventrikel wird erst durch Verschwinden der Plica ary-epiglottica inferior und durch Reduction des unteren Epiglottisrandes, i. e. Bildung eines Taschenbandes formirt. Er steht immer in directer Verbindung mit der Fovea centralis und ihren homologen Bildungen. Er kann auch, wenn das Taschenband den Schildknorpel noch nicht erreicht hat, eine tiefe circulär verlaufende Rinne vorstellen, wie bei *Dasypus villosus.*

Der Musculus thyreo-arytaenoideus liegt theils im Boden, theils in der Aussenwand des Sinus Morgagni. Dieser Umstand beeinflusst seine Tiefe. Die sich so häufig vorfindenden seitlichen Kehlsäcke wurden als secundäre Bildungen erkannt. Sie können z. B. bei *Erinaceus* oder den Catarrhinen bis in den Zungengrund reichen.

V. Stimmband.

Das Stimmorgan der Säuger im engeren Sinne unterscheidet sich wesentlich von dem des Menschen. Es hat bei den niederen Formen eine schief von hinten und unten nach vorne und oben aufsteigende Verlaufsrichtung. Sein vorderer Ansatz variirt ungemein, entsprechend der verschiedenen Ausbildung des Schildknorpels und Aryknorpels. Bezeichnet man die vollständig frei vorspringende Kante des Stimmbandes als Stimmsaite, so ist dieselbe bei den Säugern in hohem Grade different gegenüber der menschlichen. Sie stellt in den meisten Fällen eine oft 5 *mm* breite, sehr zarte Schleimhautduplicatur vor, die keinen Muskel und sehr wenig elastische Gewebselemente enthält. Eine solche findet sich bei den Rodentien, *Erinaceus*, besonders bei den Lemuren, aber auch bei den Catarrhinen. Sogar noch bei den Anthropomorphen ist sie so gebildet. Die Marsupialier besitzen eine dicke Schleimhautfalte

als Stimmband, die bei *Halmaturus giganteus* gefaltet ist. Bei diesem Marsupialier liessen sich an einer Schnittserie sich gegen das Larynxinnere ergiessende Schleimdrüsen und Cylinder- respective Flimmerepithelbesatz an der Höhe der Falten als charakteristische Zeichen einer echten Schleimhautfalte nachweisen. Das Stimmband der Thiere besitzt auch keinen so, wie beim Menschen kantig vorspringenden Muskel (Muscul. thyreo-arytaenoideus internus); derselbe wird ja bei denselben in fast ausschliesslicher Weise in seiner Function als Glottisschliesser verwendet. Tritt eine Spaltung in Portionen ein, so werden dieselben zum Verschluss der Glottis spuria verwendet, die bei vielen Thieren durch die Plicae aryepiglotticae inferiores gebildet ist. Wir sehen daher auch bei *Dasypus septemcinctus* oder bei den Artiodactylen das Stimmband nur durch einen sehnig aussehenden oder gelblichen Streifen markirt. In vielen Fällen ist dann der Muskel besonders flächenhaft entwickelt. Das Stimmband fällt aber auch durch seine Kürze auf. Besonders markant ist dies bei den Marsupialiern. Hier ist der Aryknorpel enorm entwickelt, er reicht mit seinem Process. vocal. so weit nach vorne, dass das Stimmband, also die eigentliche Glottis, oft nur ein Fünftel der ganzen Länge des Glottisspaltes begrenzt. Auch bei anderen Familien, so bei den Artiodactylen und bei den Feliden fällt die besondere Entwicklung des Aryknorpels in der Sagittalrichtung auf. Es ist ohne Weiteres ersichtlich, dass diese Glottisform einen leichteren Kehlkopfverschluss vermittelt. Wenn bei niederen Thieren die Epiglottis und die von ihr abzweigenden Falten noch nicht vollständig zum Kehlkopfverschluss ausgebildet sind, sehen wir bei niederen Typen entweder die Glottis vera auf einen ungemein kleinen Antheil reducirt, oder wir sehen eine muskulöse Plica aryepiglottica inferior direct an den Kehlkopfeingang gestellt.

VI. Musculus thyreo-arytaenoideus.

Derselbe nimmt bei den niederen Formen seinen Ursprung von der ganzen äusseren und vorderen Seite des Aryknorpels, sein Hauptantheil vom Processus muscul. Häufig bleibt der grösste Theil des Processus vocalis frei. Seine Richtung ist typisch die direct nach vorne aufsteigende, wie die des Stimm-

bandes. Sein vorderer Ansatz ist ungemein wechselnd. Bald setzt er sich längs der ganzen, oft beträchtlichen Breite des Schildknorpels an, bald bleibt das obere oder die zwei oberen Drittel desselben frei von seinem Ansatze. Bei den Monotremen, Marsupialiern und einigen Rodentien ist er mit dem Musculus crico-arytaenoideus lateralis verwachsen. Bei vielen Säugern ist er in zwei vollständig getrennte Portionen zerlegt. So bei dem *Dasypus villosus*, *gymnurus* und *Myrmecophaga*. Bei diesen ist die Portio superior sogar kräftiger als die inferior. Dieses Verhältniss ändert sich aber bei den anderen, den Muskel ebenfalls in getheilter Form besitzenden Familien. Dies sahen wir schon bei den Artiodactylen und den Perissodactylen. Bei Letzteren erwies sich die obere Portion von den seitlichen Kehlsäcken weit nach aussen verdrängt. Bei den Rodentien ist sie noch eine breite, aber dünne Muskelplatte oder ein rundliches abgespaltenes Bündel; ebenso bei den Lemuren. Aber bei allen Arctopitheci, Platyrrhinen und Catarrhinen stellt er einen einfachen ungetheilten bandartigen Sphincter dar. Es zeigt sich also am Stimmbandmuskel der Säuger der eigenthümliche Vorgang, dass ein kräftiges ungetheiltes Muskelbündel sich, zu höheren Formen aufsteigend, in zwei getrennte Portionen zerlegt, um dann wieder im weiteren Fortschritte einen ungetheilten Sphincter vorzustellen. Beim Larynx des Menschen und der Anthropomorphen tritt nun abermals eine Art Theilung ein. Als Ausdruck der hohen und vollendeten Ausbildung in jedem Theilstück des complicirten Bauwerkes. Diese neuerliche Theilung ist jedoch nicht in phylogenetischem Zusammenhange mit dem Doppelmuskel niederer Formen. Sie stellt vielmehr, wie dies schon Fürbringer erwähnt, ein charakteristisches Merkmal für den Larynx der Anthropomorphen und des Menschen vor. Während bei den niederen Formen der Muskel überaus homogen erscheint, ist er bei jenen ein vielfach durchflochtenes System von Muskelfasern, als Ausdruck der Function des Stimmbandes als Sprachorgan, wie es dem Menschen zukommt.

Herrn Prof. E. Zuckerkandl sage ich für die reichliche Unterstützung, die er mir bei dieser Arbeit gewährte, meinen aufrichtigen Dank.

Erklärung der für alle Abbildungen geltenden Abkürzungen.

A. = Cart. arytaenoidea.
C. = Corniculum Santorini.
Cr. = Cart. cricoidea.
E. = Epiglottis.
F. = Fovea centralis.
H. = Hyoid.
K. = Kehlsack.
Kn. = Knorpelblase.
L. = Lappen.
M. th. a. = Musculus thyreo-arytaenoideus.
M. cr. a. l. = Musculus crico-arytaenoideus lateralis.
M. cr. a. p. = Musculus crico-arytaenoideus posticus.
M. interar. = Musculus interarytaenoideus.
P. a. e. = Plica aryepiglottica.
P. a. e. i. = Plica aryepiglottica inferior.
P. l. = Plica lateralis.
P. m. = Plica muscularis.
P. g. e. = Plica glosso-epiglottica.
P. ph. e. = Plica pharyngo-epiglottica.
Pr. m. = Processus muscularis.
Pr. v. = Processus vocalis.
R. = Rinne.
S. = Sulcus.
S. s. e. = Sinus subepiglotticus.
St. = Stimmband.
S. s. = Sinus subglotticus.
T. = Taschenband.
Th. = Cart. thyreoidea.
V. M. = Ventriculus Morgagni.
Wr. = Wrisberg'scher Knorpel.
Z. = Zunge.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel I.

Fig. 1. Kehlkopf von *Ornithorhynchus paradoxus.*

» 2. » » *Echidna hystrix.*
Bei beiden Monotremen begrenzt die Plica aryepigl. inf. (P. a. i.) eine Glottis spuria und zusammen mit dem Stimmbande jederseits eine Rinne (V. M.).

» 3. Kehlkopf von *Halmaturus Benetti.*

» 4. Kehlkopfmusculatur von demselben. Seitenansicht. Der Schildknorpel ist nach Durchtrennung seiner Verwachsung mit dem Ringknorpel zurückgeschlagen und der hintere Antheil der Knorpelplatte weggeschnitten. M. ker. cr. a. = Musculus kerato-crico-arytaenoideus.

» 5. Aditus und Vestibulum laryngis von demselben. Überwiegen der Glottisspuria (G. s.) gegenüber der Glottis vera (Gl. v.).

» 6. Median-sagittaler Durchschnitt des Kehlkopfes von *Halmaturus giganteus.* St. = breites, faltenreiches und muskelfreies Stimmband.

» 7. Kehlkopf von *Macropus malabatus.*

» 8. » » *Phalangista lemurina.* Aryknorpel enorm entwickelt, das Stimmband ganz kurz, leistenartig. Die Grenzfalten des Aditus biegen zur Spitze des Aryknorpels um (P. a. e.).

Tafel II.

Fig. 1. Frontalschnitt aus der Serienreihe durch das Stimmband von *Halmaturus giganteus.* In toto-Färbung mit Cochenille-Alaun. Schwache Vergrösserung. Der Schnitt geht durch die Spitze des Processus vocalis. *a* = isolirte Drüsengruppe an der medialen Fläche des Stimmbandes mit gegen das Larynxlumen sich öffnendem Ausführungsgang. *b* = Drüsengruppe im Morg. Ventrikel und Taschenband. *c* = kleine, im Stimmbande liegende Drüsengruppen.

» 2. Frontalschnitt aus dem vorderen Drittel des Stimmbandes. *a* = kleine Drüsengruppen im Stimmbande. *b* = Drüsengruppe im Taschenbande. Der Stimmbandmuskel (M. th. a.) liegt ganz ausserhalb des Stimmbandes. g. = Gefäss.

» 3. Derselbe Schnitt bei starker Vergrösserung. Epithel an der Kante des Stimmbandes. Die Flimmerhaare nicht gezeichnet. L. = Lymphgefäss.

» 4. Aditus und Vestibulum des Kehlkopfes von *Hysiprymnus murinus.* P. a. e. = zur Spitze des Aryknorpels umbiegende Plicae aryepiglott.

Fig. 5. Kehlkopf von demselben. T. = besonders deutlich entwickelte Taschenbänder.

» 6. Kehlkopf von *Phascolomys Wombat* (etwas verkleinert).

» 7. Kehlkopf von *Didelphis virginiana*. T. = stark vorspringende Taschenbänder. Zwischen ihnen und dem Stimmbande jederseits ein tiefer Morg. Ventrikel.

Tafel III.

Fig. 1. Kehlkopf von *Manis gigantea*.

» 2. » » *Dasypus septemcinctus*. P. ph. e. = Plicae pharyngo-epiglotticae. P. a. e. = Plicae aryepiglotticae, die zugleich mit den früher genannten von dem Seitenrande der Epiglottis entspringen.

» 3. Aditus und Vestibulum des Kehlkopfes von *Dasypus gymnurus*. Die Schildknorpelplatten (Th.) enorm entwickelt, die Epiglottis (E.) tief hinunter ins Larynxlumen gerückt. Die kurze Plica aryepiglottica (P. a. e.) bildet die Fortsetzung des Epiglottisseitenrandes.

» 4. Rechte Kehlkopfhälfte nach median-sagittalem Durchschnitt des Kehlkopfes von demselben. T. = dem unteren Epiglottisrande folgendes Taschenband. Zwischen ihm und dem Stimmbande (St.) tiefer Ventriculus Morgagni (V. M.). P. a. e. = typische aryepiglottische Falte.

» 5. Linke Kehlkopfhälfte nach median-sagittalem Durchschnitt des Kehlkopfes von *Dasypus villosus*. Ähnliche Verhältnisse wie beim vorangehenden. P. m. = Plica muscularis, welche den Morg. Ventr. in zwei Etagen theilt.

» 6. Rechte Kehlkopfhälfte nach median-sagittalem Durchschnitt des Kehlkopfes von demselben. Der Musculus thyreo-arytaenoideus superior und inferior (M. th. a. sup. und M. th. a. inf.) von innen her präparirt.

» 7. Linke Kehlkopfhälfte nach median-sagittalem Durchschnitt des Kehlkopfes von *Myrmecophaga jubata*. Ungefähr um die Hälfte verkleinert. P. m. = Plica muscularis (als stumpfer Wulst im Morgagnischen Ventrikel). L. Z. = hintere, einen weiten Sack bildende Schleimhautduplicatur.

» 8. Rechte Kehlkopfhälfte von demselben. Der Stimmbandmuskel (in zwei Portionen zerlegt) von innen her präparirt (M. th. a. sup. und inf.). R. = Rinne zwischen beiden Portionen. u. E. r. (T.) = unterer Epiglottisrand, undeutlich differenzirtes Taschenband.

Tafel IV.

Fig. 1. Linke Kehlkopfhälfte nach median-sagittalem Durchschnitt des Kehlkopfes von *Bradypus didactylus*. T. = deutlich ausgebildetes Taschenband, das nach vorn in den unteren Epiglottisrand (u. E. r.) übergeht. Unter demselben der sehr tiefe Morgagnische Ventrikel.

» 2. Kehlkopf von *Equus asinus* (Zwergesel). Etwa um die Hälfte verkleinert. K. = Öffnung der abgeschnürten Kehlsäcke. T. = undeutliches, wulstiges Taschenband.

Fig. 3. Kehlkopfmusculatur von demselben. Seitliche Ansicht nach Loslösung und theilweiser Entfernung der Schildknorpelplatte. M. th. a. sup. = Musculus thyreo-arytaenoideus superior, der über den seitlichen Kehlsack (K.) zieht.

» 4. Kehlkopf von *Equus caballus*. Um die Hälfte verkleinert. Sp. = Falte, die vom Stimmbande zum Sporn der Epiglottisbasis zieht.

» 5. Kehlkopf von *Camelus dromedarius* (junges Thier). Um die Hälfte etwa verkleinert. T. = zum Schildknorpel ziehendes Taschenband mit oberer und unterer Kante. Letztere begrenzt den Morgagnischen Ventrikel.

» 6. Kehlkopfmusculatur von demselben. Seitliche Ansicht. Der Schildknorpel ist zurückgeschlagen und zum Theil weggeschnitten. M. th. a. sup. = der bis auf die Epiglottis ausstrahlende Musculus thyreo-arytaenoideus superior.

Tafel V.

Fig. 1. Kehlkopf von *Ovis musimon*. Um ein Drittel verkleinert. Vollständiges Fehlen des Taschenbandes, das Stimmband springt nur mit einer unteren Kante deutlich vor.

» 2. Kehlkopfmusculatur von demselben. Seitliche Ansicht nach Ablösung des Schildknorpels. Der Musculus thyreo-arytaenoideus superior (M. th. a. sup.) besonders flächenhaft entwickelt.

» 3. Kehlkopf von *Mus rattus*. P. a. i. = typische Plica ary-epiglottica inferior.

» 4. Kehlkopf von *Lepus timidus*. Links der Musculus thyreo-arytaenoideus, von innen präparirt, um sein Verhältniss zur Plica ary-epiglottica inferior zu zeigen.

» 5. Kehlkopf von *Dasyprocta aguti*. Typische Plicae ary-epiglotticae. Die Kehlkopfform ähnlich der der Caniden.

» 6. Kehlkopf von *Hystrix cristata*. Ähnliche Form wie bei *Lepus*. Nur sind die Plicae ary-epiglotticae inferior wulstiger und die Rinne oberhalb des Stimmbandes (Morgagnischer Ventrikel) etwas tiefer.

» 7. Aditus laryngis von *Castor fiber*.

» 8. Kehlkopf von demselben. Plica ary-epiglottica inferior (P. a. i.) ähnlich wie bei *Lepus*.

» 9. Kehlkopf von *Arctomys marmota*. Drei Faltenpaare: Plica lateralis (P. l.), Plica muscularis (P. m.), Taschenband (T.) und Stimmband (St.). S. Z. = Schleimhautzipfel der P. m.

» 10. Rechte Hältfte des Epiglottisknorpels frei präparirt. *S* netzartig rareficirter Epiglottisseitenflügel. Derselbe hängt an einer kleinen Stelle mit dem Aryknorpel knorpelig zusammen. *a* Ins Taschenband reichender Fortsatz des Epiglottisknorpels.

» 11. Kehlkopf von *Hydrochoerus capibara*. Den Caniden ähnliche Kehlkopfform.

Tafel VI.

Fig. 1. Kehlkopf von *Canis vulpes*. S. pf. = Schleimhautpfeiler vom unteren Epiglottisrand zum Stimmbandansatz ziehend (entspricht dem vorderen Ansatz des Taschenbandes). P. m. = rudimentäre Plica muscularis (durch den M. th. a. bedingt).

» 2. Kehlkopf von *Procyon lotor*. T. = Taschenband, das hinten eine kurze Strecke lang eine obere Kante besitzt, sich aber vorne mittelst Schleimhautpfeiler an den Schildknorpel ansetzt.

» 3. Kehlkopf von *Cercoleptes candivolvulus* (linke Hälfte). P. a. e. = typische ary-epiglottische Falte. T. = Taschenband, das vorn sich am Schildknorpel ansetzt.

» 4. Kehlkopf von *Lutra vulgaris*. L. = Schleimhautlappen, mit dem Taschenband in Verbindung.

» 5. Kehlkopf von *Viverra zibetha*.

» 6. Kehlkopf von *Galictis vittata*. Wie bei allen Musteliden springt auch hier das Taschenband (T.) stark vor und zieht fast circulär. Der M. V. sehr tief, das Stimmband (St.) sehr breit.

» 7. Kehlkopf von *Herpestes ichneumon* (Mongu). P. m. = Plica muscularis, die aber keinen Muskel enthält; entspricht dem oberen Saum (P. a. i.) der Monotremen, nur ist sie auf den Schildknorpel gerückt. Unterer Epiglottisrand erhalten, Taschenband fehlt. Diese Kehlkopfform steht der der Feliden nahe. R. = Rinne, welche die obere Falte vom Stimmband trennt.

» 8. Kehlkopf von *Felis pardus*. Um ein Drittel verkleinert. P. a. i. = Plica ary-epiglottica inferior durch eine Commissur (Co.) mit der der anderen Seite verbunden.

» 9. Kehlkopf von *Felis leo* ♂. Um mehr als die Hälfte verkleinert. Sowohl bei *Felis pardus*, als bei *leo* fehlt das Taschenband.

» 10. Kehlkopf von *Pteropus edulis*.

» 11. Kehlkopf von *Erinaceus europaeus*.

Tafel VII.

Fig. 1. Rechte Kehlkopfhälfte nach median sagittalem Durchschnitt des Kehlkopfes von *Lemur mongoz*. P. m. = Plica muscularis, welche mit dem unteren Epiglottisrand (u. E. r.) einen oberen Sinus (o. S.) und mit dem breiten membranösen Stimmband einen unteren Sinus (V. M.) begrenzt.

» 2. Kehlkopfmusculatur von demselben. Seitenansicht. Die Schildknorpelplatte resecirt. Der Musculus thyreo-arytaenoideus in zwei Portionen getheilt, von denen die obere in der Plica muscularis liegt.

» 3. Linke Kehlkopfhälfte nach median-sagittalem Durchschnitt des Kehlkopfes von *Hapale rosalia*. Im Larynxinneren drei Paare von Bändern. T. = Taschenband, das zum oberen Schildknorpelrand zieht. m. F. (P. m.) = mittlere Falte, Plica muscularis, die in Folge Reduction des Muskels ihre Muskeleinlagerung verloren hat. St. = Stimmband. O. S. = oberer Sinus, U. V. = unterer Sinus, Morgagnischer Ventrikel. Wu. = Wulst.



Fig. 4. Rechte Kehlkopfhälfte nach median-sagittalem Durchschnitt des Kehlkopfes von *Hapale?* Typisch gebildetes Taschenband (T.) und Morgagnischer Ventrikel (V. M.). Die mittlere Falte fehlt.

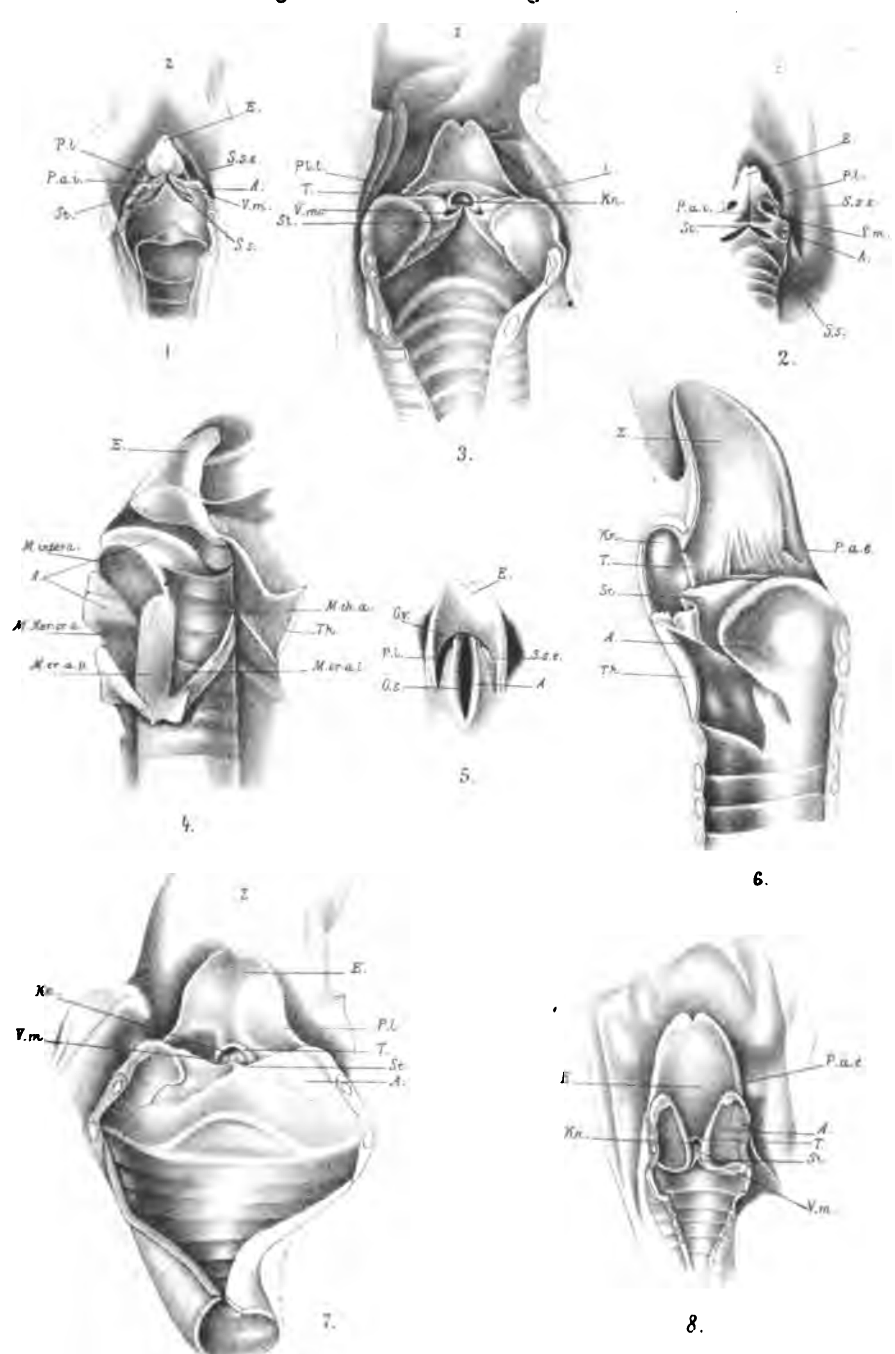
» 5. Rechte Hälfte des Aditus laryngis von demselben.

» 6. Linke Kehlkopfhälfte nach median-sagittalem Durchschnitt des Kehlkopfes von *Lagothrix Humboldti*. Wr. = sehr stark vorspringender, plumper Wrisberg'scher Knorpel. T. = Taschenband, das hinten beim Ansatz an den Wrisberg'schen Knorpel eine niedere obere Kante besitzt. P. a. e. (h. A.) = hinterer Antheil einer ary-epiglottischen Falte zwischen Wrisberg'schem und Santorinischem Knorpel.

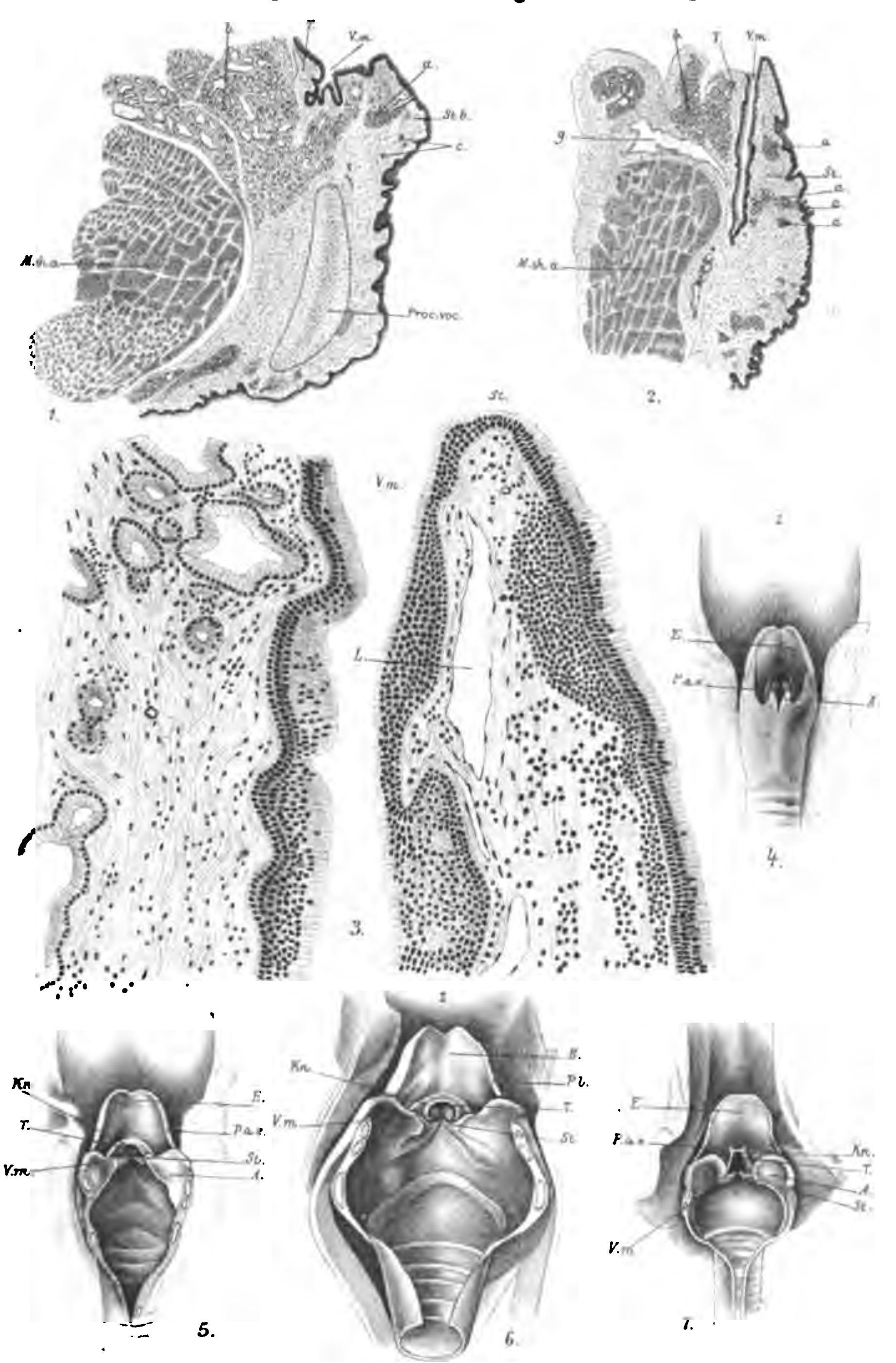
» 7. Rechte Kehlkopfhälfte von demselben. Epiglottis, Wrisberg'scher und Aryknorpel von innen her frei präparirt, untereinander in knorpeliger Verbindung.

» 8. Stimmbandmuskel von *Troglodytes niger*.

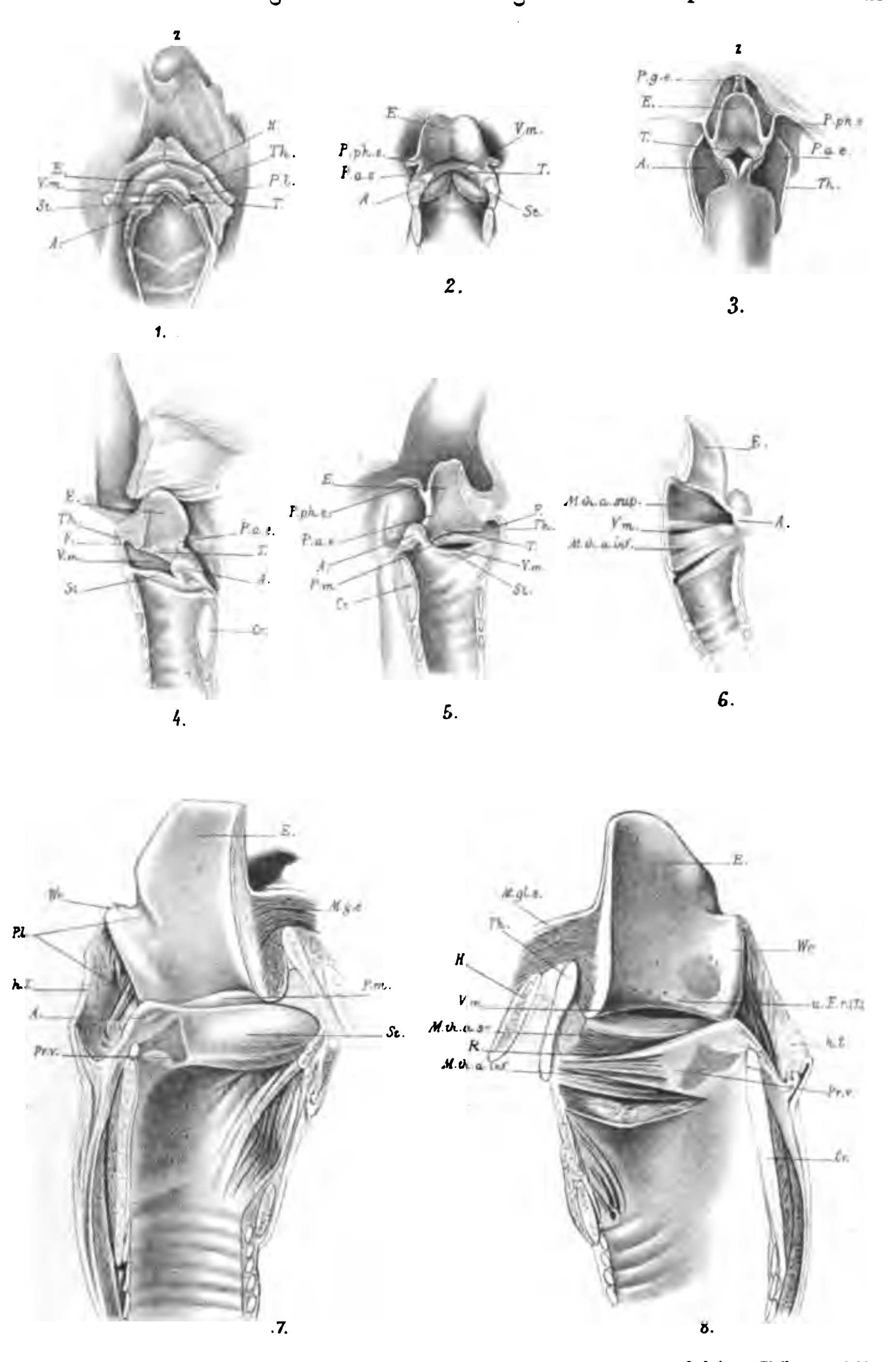
Sämmtliche Zeichnungen sind zum Theil nach Alkoholpräparaten, zum Theil nach der Natur und, wenn nicht eine Verkleinerung besonders angegeben ist, in natürlicher Grösse von Herrn stud. med. H. Fischer und Herrn Zeichner J. Wenzel gezeichnet.



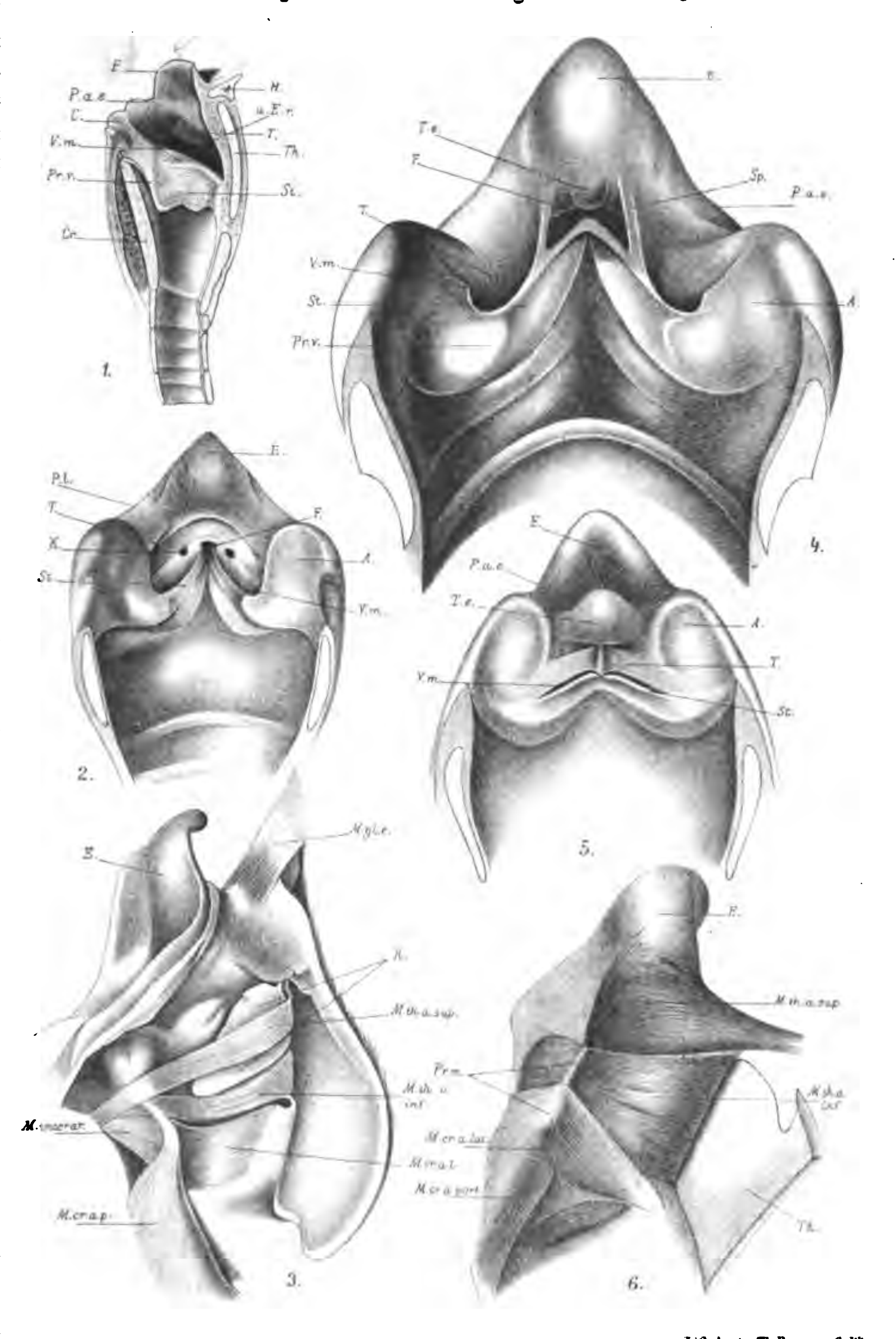
Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien



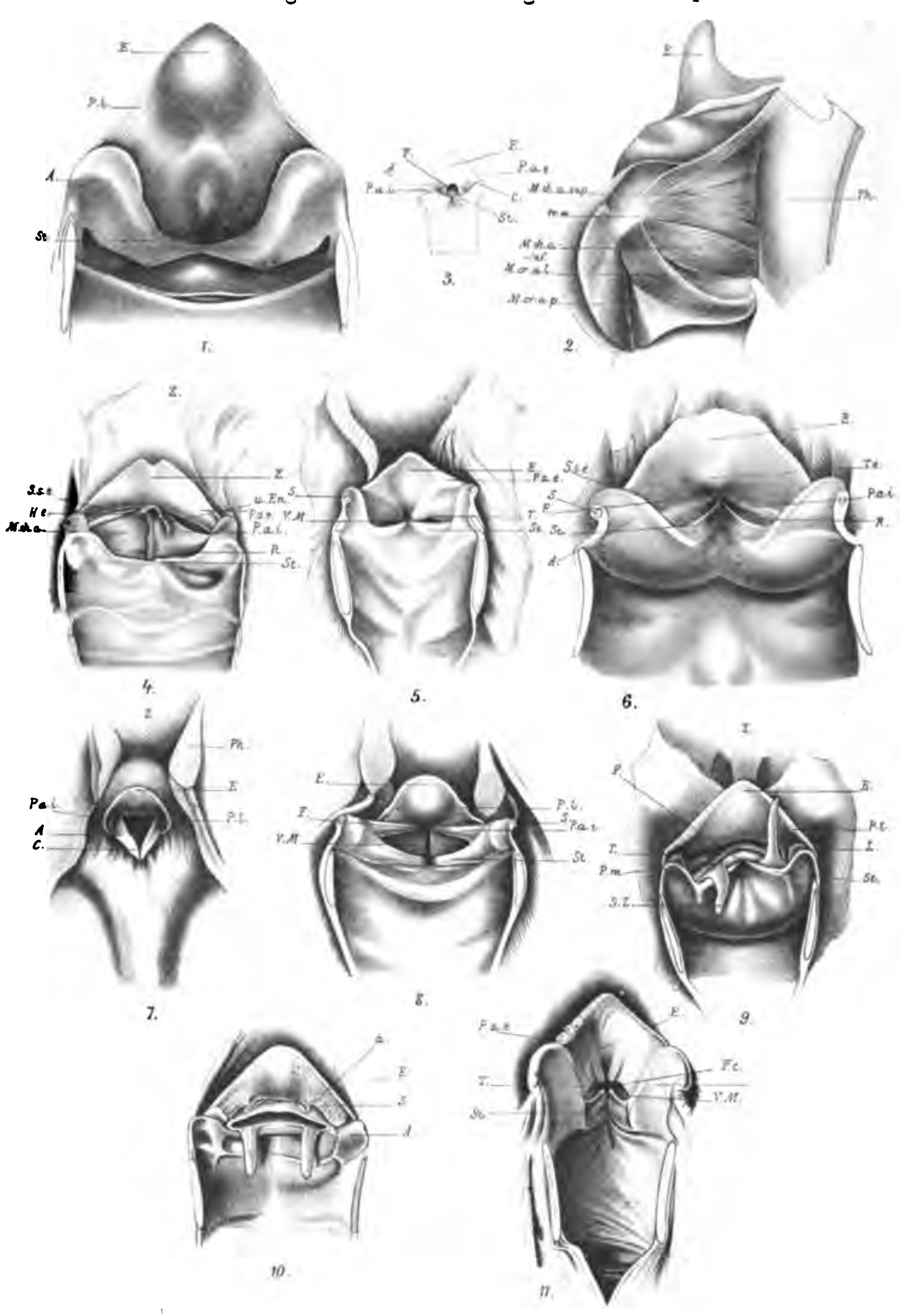
Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien



Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien

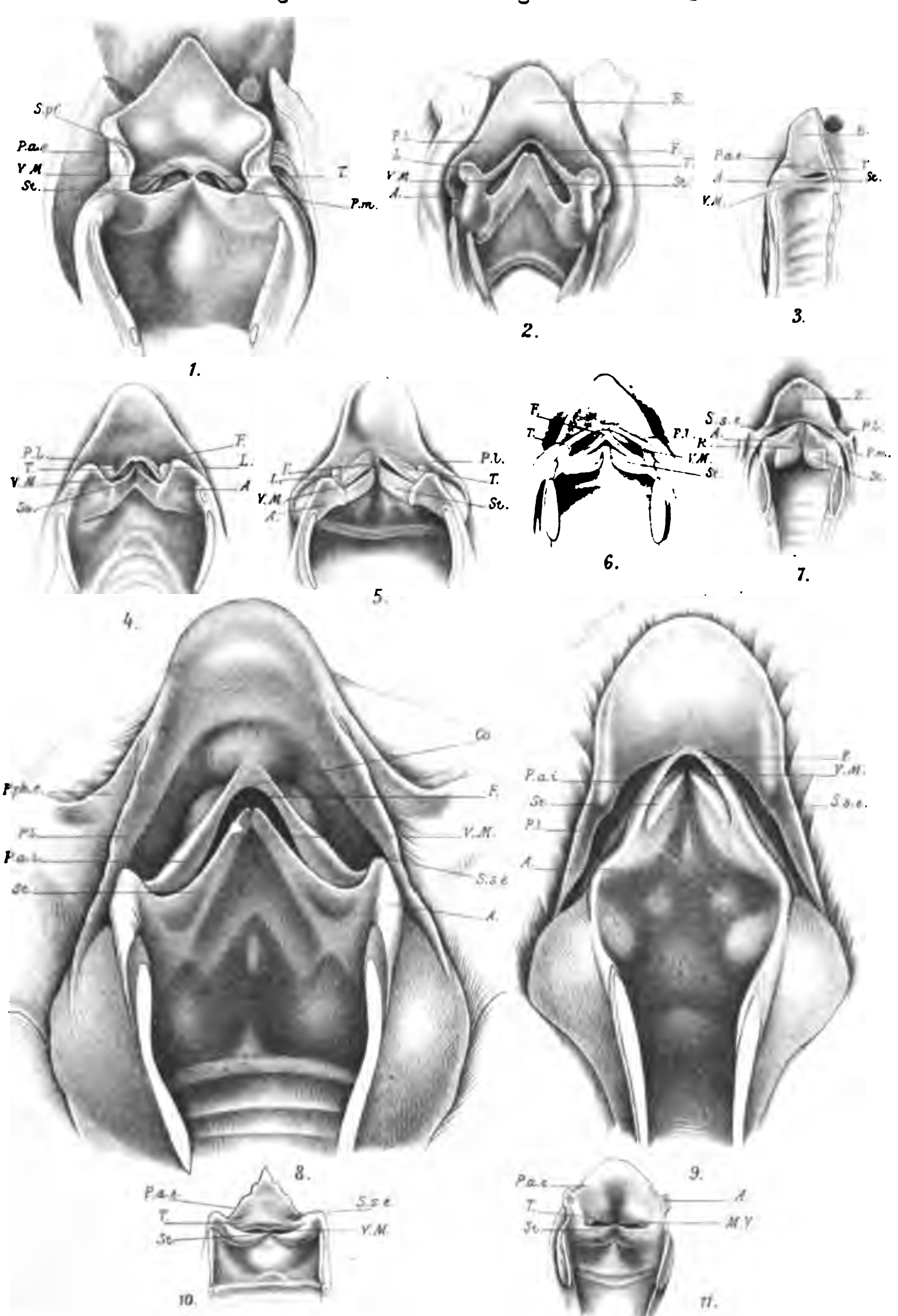


Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien.

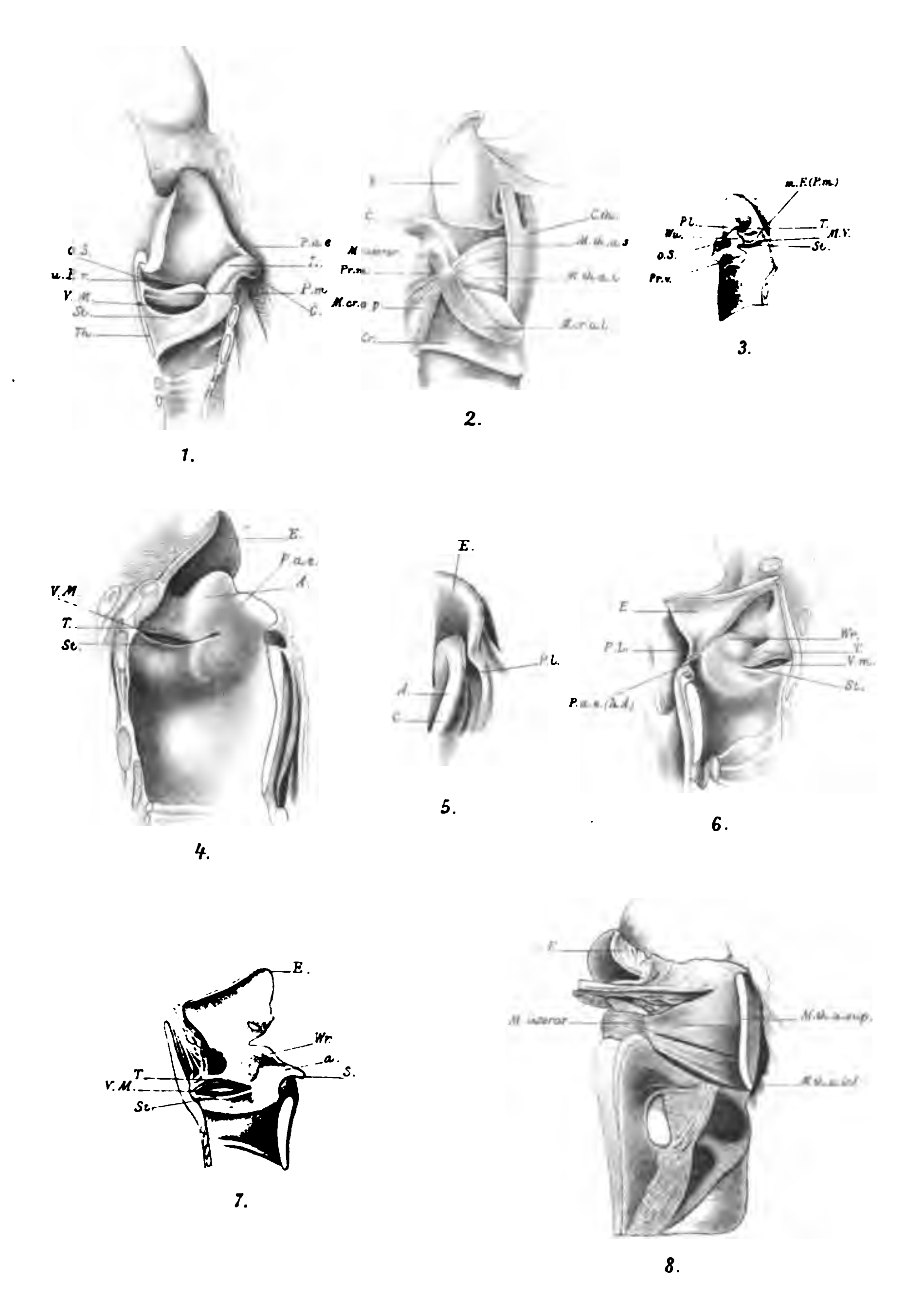


Lith Anst v Th Bannwarth, Wien

Sitzungsberichte d. kais. Akad. d. Wiss., math.-naturw. Classe, Bd. CV. Abth. III. 1896.



Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien



Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien



SITZUNGSBERICHTE

DER KAISERLICHEN

AKADEMIE DER WISSENSCHAFTEN.

MATHEMATISCH-NATURWISSENSCHAFTLICHE CLASSE.

CV. BAND. VIII. BIS X. HEFT.

JAHRGANG 1896. — OCTOBER BIS DECEMBER.

ABTHEILUNG III.

ENTHÄLT DIE ABHANDLUNGEN AUS DEM GEBIETE DER ANATOMIE UND PHYSIOLOGIE DES MENSCHEN UND DER THIERE, SOWIE AUS JENEM DER THEORETISCHEN MEDICIN.

(MIT 2 TAFELN UND [illegible] TEXTFIGUREN.)



WIEN, 1896.
AUS DER KAISERLICH-KÖNIGLICHEN HOF- UND STAATSDRUCKEREI.

IN COMMISSION BEI CARL GEROLD'S SOHN,
BUCHHÄNDLER DER KAISERLICHEN AKADEMIE DER WISSENSCHAFTEN.

INHALT

des 9. bis 10. Heftes October bis December 1896 des CV. Bandes, Abtheilung III der Sitzungsberichte der mathem.-naturw. Classe.

Preis des ganzen Heftes: 1 fl. 50 kr. = 3 Mk.

SITZUNGSBERICHTE

DER

KAISERLICHEN AKADEMIE DER WISSENSCHAFTEN.

MATHEMATISCH-NATURWISSENSCHAFTLICHE CLASSE.

CV. BAND. IX. HEFT.

ABTHEILUNG III.

ENTHÄLT DIE ABHANDLUNGEN AUS DEM GEBIETE DER ANATOMIE UND PHYSIOLOGIE DES MENSCHEN UND DER THIERE, SOWIE AUS JENEM DER THEORETISCHEN MEDICIN.

XXV. SITZUNG VOM 3. DECEMBER 1896.

Erschienen: Sitzungsberichte, Bd. 105, Abth, II. a, Heft VII (Juli 1896); Monatshefte für Chemie, Bd. 17, Heft IX (November 1896).

Der Vorsitzende gibt Nachricht von dem eben erfolgten Ableben des ausländischen correspondirenden Mitgliedes dieser Classe, Herrn Benjamin Apthorp Gould, Astronom zu Cambridge (U. S.).

Die anwesenden Mitglieder geben ihrem Beileide durch Erheben von den Sitzen Ausdruck.

Herr Prof. Dr. L. Weinek, Director der k. k. Sternwarte in Prag, übermittelt als Fortsetzung seiner Mondarbeiten weitere 25 photographische Mondvergrösserungen mit hierauf bezüglichen Erläuterungen.

Der Secretär legt folgende eingesendete Abhandlungen vor:

1. »Die Abweichung des gesättigten Wasserdampfes vom Mariotte-Gay-Lussac'schen Gesetze«, von Prof. Dr. O. Tumlirz an der k. k. Universität in Czernowitz.
2. »Über die cubischen Raumcurven, welche die Tangentenfläche einer vorgelegten cubischen Raumcurve in vier, fünf oder sechs Punkten berühren«, von Prof. Dr. Gustav Kohn an der k. k. Universität in Wien.
3. »Die postmortale Diagnose mittelst einer neuen Art von schwarzen Strahlen, der sogenannten Kritik-Strahlen«, von Herrn E. Friedrich in Elbing (Westpreussen).

Das w. M. Herr Hofrath Prof. V. v. Ebner überreicht eine Abhandlung von stud. med. G. Günther, Demonstrator am histologischen Institut der k. k. Universität in Wien: »Über ein Krystalloid der menschlichen Schilddrüse«.

Das w. M. Herr Hofrath Prof. L. Boltzmann überreicht eine Abhandlung von Dr. Gustav Jäger: »Über die Fortpflanzung des Schalles in bewegter Luft«.

Über ein Krystalloid der menschlichen Schilddrüse

von

G. Günther,

Demonstrator am histologischen Institute der k. k. Universität in Wien.

(Mit 3 Textfiguren.)

Bei dem Interesse, welches man allgemein der Schilddrüse und ihren Functionen entgegenbringt, und bei dem Dunkel, das trotz aller Forschung noch über dieser räthselhaften Drüse liegt, ist jeder neue Befund an derselben — und sei er scheinbar noch so unwichtig — doch vielleicht wert, veröffentlicht zu werden.

Ich darf mir daher wohl erlauben, auf das gelegentliche Vorkommen ganz eigenthümlicher Krystalle in der Schilddrüse aufmerksam zu machen, wovon in der einschlägigen Literatur, soweit mir bekannt, nirgends etwas erwähnt wird. Ich fand dieselben zuerst im Juli dieses Jahres bei einer Drüse, welche, einer frischen Leiche entnommen, zu Studienzwecken in physiologischer Kochsalzlösung zerzupft worden war. Anfängs hielt ich sie für eine zufällige Verunreinigung der Untersuchungsflüssigkeit; bei näherer Betrachtung fanden sich die Krystalle jedoch auch innerhalb der Alveolen vor und zeigten auch sonst Eigenthümlichkeiten, die eine genauere Untersuchung wünschenswerth erscheinen liessen. Dieselbe wurde theils an den isolirten Krystallen, theils an Celloidinschnitten der in Alkohol gehärteten Drüse vorgenommen und ergab folgendes Resultat:

1. Die Krystalle haben die Form scheinbar rhombischer Octaëder (Fig. 1), besitzen eine Grösse zwischen 10 und 30 μ sind farblos mit einem Stich ins Gelbe, ziemlich stark licht-

brechend. Unter dem Polarisationsmikroskope lassen sie keine deutliche Anisotropie erkennen.

2. An Schnitten sieht man sie stets in den Alveolen liegen, gewöhnlich etwas randständig, aber stets vom colloidalen

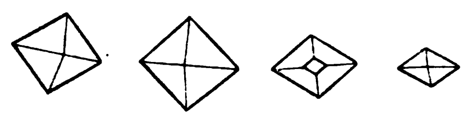


Fig. 1.

Inhalte der Alveolen eingeschlossen, die kleineren in Gruppen von 5 bis 10 beisammen, die grösseren einzeln.

(Fig. 2 zeigt eine solche Gruppe aus einer Drüsenpartie, welche durch ihren Krystallreichthum auffiel, leider aber, bis

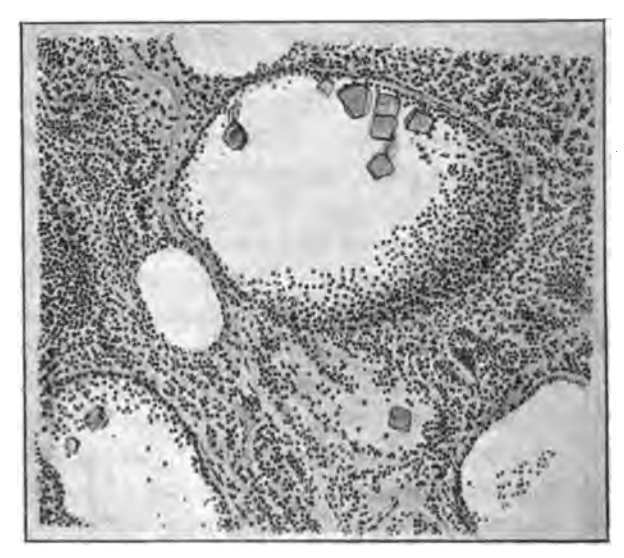


Fig. 2.

zuletzt aufgespart, bereits in Fäulniss übergegangen war und daher die allgemeinen histologischen Verhältnisse nicht mehr gut erkennen lässt.)

3. In der weitaus grösseren Anzahl, namentlich der kleineren Krystalle, findet man vollkommen ausgebildete Octaëder; es kommen aber auch, namentlich grössere Krystalle mit

gewölbten Flächen, ferner Zwillingsbildungen, endlich Krystalle mit ungleicher Ausbildung, anscheinender Reduction der Flächen vor, während anderseits manche andere deutlich ausgebildete Pinakoidflächen erkennen lassen. Die Bruchfläche ist stets muschelig.

4. Sie sind unlöslich in Wasser, in mässig concentrirter Salz- und Salpetersäure; 10 $^0/_0$ ige Kalilauge bringt sie langsam zum Quellen, Überosmiumsäure färbt sie bei 24 stündiger Einwirkung gelb.

5. Sie nehmen die meisten Farbstoffe, besonders Anilinfarben willig auf, färben sich mit Methylviolett violett, geben also keine Amyloidreaction.

6. Mit Ferrocyankalium und Salzsäure behandelt bläuen sie sich nicht, enthalten demnach kein Eisen in reactionsfähiger Form.

7. Die Xanthoproteïnsäurereaction gelingt sofort, die Biuretprobe, die Eiweissreaction von Fröhden mit molybdänsäurehältiger Schwefelsäure und die Probe mit Millon's Reagens bei mehrstündigem Aufenthalte im Thermostaten. Die Eiweissnatur der Krystalle ist somit erwiesen.

8. Herr Professor Schaffer war nun so freundlich, mir eine von ihm gefundene Eigenthümlichkeit des colloidalen Inhalts der Schilddrüsenblasen mitzutheilen, die jedoch stets nur einen Theil dieses Inhaltes betrifft: einmal mit Eosin gefärbt, halten gewisse Partien der colloidalen Masse der Einwirkung von salzsaurem Alkohol auch dann noch Stand, wenn alles Übrige schon entfärbt ist.

Auf die untersuchten Schnitte angewendet, zeigte sich dieses Färbeverhalten auch an den Krystallen, in nur noch höherem Grade; sie blieben nämlich auch dann noch roth, als nach mehrstündiger Einwirkung des salzsauren Alkohols selbst die rothgefärbten Partien des colloidalen Inhalts schon verblasst waren.

Ein Versuch, mit Säurefuchsin-Pikrinsäure eine Differenzirung zwischen den Krystallen und dem Colloide zu erzielen, misslang; bei Vorfärbung mit Eosin und Nachfärbung mit gesättigter wässeriger Pikrinsäure dagegen färbte sich bei kurzem Verweilen der Schnitte in der Pikrinsäure (1 Minute) nur das

Colloid in Gelb um, so dass eine ganz deutliche Differenzirung zwischen den rothen Krystallen und dem gelben Colloide eingetreten war; bei längerer Einwirkung vermochte jedoch die Pikrinsäure das Eosin auch in den Krystallen zu ersetzen. Mit grosser Hartnäckigkeit halten dieselben das Eosin auch alkalischen Flüssigkeiten gegenüber fest.

Schnitte, mit Eosin vorgefärbt, zeigten nach Behandlung mit Weigert'scher Differenzirungsflüssigkeit die Krystalle und

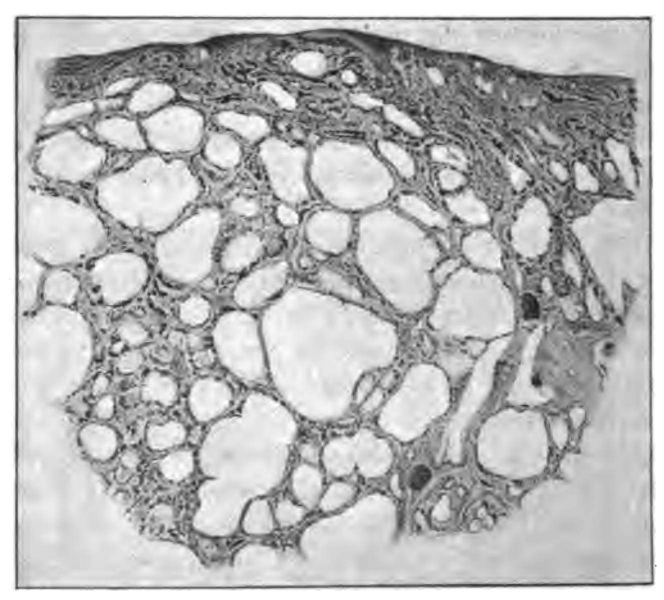


Fig. 3.

die rothen Blutkörperchen rubinroth, die Colloidmassen hellroth, das übrige Gewebe rosa. Dieses Verhalten brachte mich auf den Gedanken, eine Vorfärbung mit Weigert'schem Hämatoxylin zu versuchen, in der Weise, wie sie beim Rückenmark angewendet wird, und dann mit der Weigert'schen Differenzirungsflüssigkeit zu behandeln: der Versuch gelang. Trotzdem keine Härtung in Müller'scher Flüssigkeit vorausgegangen war, zeigten die Schnitte die Krystalle mahagonibraun, während das Colloid sich rehbraun gefärbt hatte.

Da wir kein specifisches Reagens für Colloid besitzen, musste ich mich mit diesen Färbeversuchen begnügen. Nach

diesen verhält sich die Substanz der Krystalle allerdings so, wie Colloid etwa in grösserer Concentration. Ob sie jedoch mit demselben in näheren Zusammenhang zu bringen wäre, müssten weitere Untersuchungen entscheiden. Ihr Entstehen aus Extravasaten halte ich für unwahrscheinlich. Es spricht dagegen der Mangel aller Veränderungen im Bindegewebe, an den Gefässen und von Pigmentresten, die Farblosigkeit der Krystalle, ihr Freisein von Eisen, sowie ihre Lage mitten im Colloide.

Die Drüse selbst war von normaler Grösse und Oberflächenbeschaffenheit, die Alveolen nicht über die Norm vergrössert, wie Fig. 3 erkennen lässt. (Die Zeichnung wurde nach einem Schnitte der in Alkohol gehärteten Drüse angefertigt, welcher mit Eosin und Weigert'scher Differenzirungsflüssigkeit behandelt wurde; man sieht die intensiv gefärbten rothen Blutkörperchen als schwarze Punkte; die Colloidmassen sammt den Krystallen sind nicht eingezeichnet.)

Leider konnte über die Herkunft der Drüse nichts in Erfahrung gebracht werden, ebenso wenig wie in weiteren Fällen, in denen ich, einmal aufmerksam geworden, dieselben Krystalle wiederfand. Daher muss die Frage, inwieferne Alter, Krankheit etc. eine Rolle bei dieser Abscheidung mitspielen, vorläufig eine offene bleiben. Dass sich aber im colloidalem Inhalte der Alveolen auch anorganische Salze in Krystallform abscheiden können, bewies die zuerst untersuchte Drüse, in welcher sich neben den besprochenen auch grosse farblose, doppeltbrechende Krystalle von complicirter Form vorfanden, die sich in Salzsäure theils unter Entstehen von Ätzfiguren. theils unter Aufbrausen lösten.

Aus dem Gesagten lässt sich nur der Schluss ziehen, dass sich in den Alveolen der menschlichen Schilddrüse unter noch unbekannten Umständen Krystalle eines Eiweiskörpers ablagern können, welcher mit dem Colloide derselben wenigstens tinctorielle Ähnlichkeit besitzt.

Figurenerklärung.

Figur 1.

Einzelne besonders regelmässige Krystalle aus verschiedenen Drüsenpartien. Nach isolirten Krystallen gezeichnet. Vergrösserung 520.

Figur 2.

Eine durch Fäulniss bereits angegriffene Drüsenpartie, die jedoch noch die Alveolen mit ihrem Inhalte an Krystallen erkennen lässt. Nach einem mit Eosin gefärbten, mit Salzsäurealkohol entfärbten Präparate. Vergrösserung 160.

Figur 3.

Ein Schnitt durch eine bis auf die Alveolarepithelien gut erhaltene Drüsenpartie. Mit Eosin und Weigert'scher Differenzirungsflüssigkeit behandelt, die Colloidmassen sammt Krystallen nicht eingezeichnet. Vergrösserung 10.

XXVI. SITZUNG VOM 10. DECEMBER 1896.

Herr Dr. K. Brunner v. Wattenwyl, k. k. Ministerialrath i. R. in Wien, spricht den Dank aus für den ihm zur Herausgabe seines Werkes: »Die Farbenpracht der Insecten« von der kaiserl. Akademie gewährten Druckkostenbeitrag.

Das w. M. Herr Ober-Sanitätsrath Prof. A. Weichselbaum überreicht eine Arbeit aus dem pathologisch-anatomischen Institute der k. k. Universität in Wien von Dr. J. Halban: »Über die Resorption der Bacterien bei localer Infection«.

Selbständige Werke oder neue, der Akademie bisher nicht zugekommene Periodica sind eingelangt:

Retzius Gustaf, Das Menschenhirn. Studien in der makroskopischen Morphologie. (Mit 96 Tafeln in Lichtdruck und Lithographie.) I. Text; II. Tafeln. Stockholm 1896; Folio.

XXVII. SITZUNG VOM 17. DECEMBER 1896.

Das c. M. Herr Hofrath Prof. E. Ludwig übersendet eine Arbeit aus dem chemischen Laboratorium der k. k. technischen Hochschule in Graz von Prof. F. Emich: »Über die Entzündlichkeit von dünnen Schichten explosiver Gasgemenge«. (I. Mittheilung.)

Das w. M. Herr Hofrath V. v. Lang überreicht eine Arbeit von Dr. A. Lampa in Wien: »Über die Brechungsquotienten einiger Substanzen für sehr kurze elektrische Wellen«. (II. Mittheilung.)

Das w. M. Herr Ober-Sanitätsrath Prof. A. Weichselbaum überreicht eine im pathologisch-anatomischen Institute der k. k. Universität in Wien ausgeführte Arbeit von Dr. Frederic J. Cotton aus Boston, betitelt: »Ein Beitrag zur Frage der Ausscheidung von Bakterien durch den Thierkörper«.

Herr Dr. Ernst Murmann in Wien überreicht eine Abhandlung: »Über die quantitative Analyse des Werkkupfers«.

Über die Resorption der Bakterien bei localer Infection

von

Dr. **Josef Halban.**

Aus dem pathologisch-anatomischen Institute der k. k. Universität in Wien.

(Mit 2 Tafeln.)

Die im Nachfolgenden mitgetheilten Untersuchungen hatten zunächst den Zweck, die Vorgänge in den Lymphdrüsen zu studiren, welche bei der Resorption von Bakterien nach einer Infection zu beobachten sind.

Vor Allem waren es zwei Fragen, deren Beantwortung zu geben war:

1. In welcher Zeit gelangen von der Stelle der localen Infection die Bakterien
   a) in die regionären Lymphdrüsen,
   b) ins Blut.
2. Welche histologischen Veränderungen entstehen in den Lymphdrüsen nach der Resorption der Bakterien.

Die Beantwortung dieser Fragen scheint von umso grösserem Werthe zu sein, als bisher überhaupt noch nicht der Versuch gemacht wurde, dieselbe zum Gegenstande einer exacten Untersuchung zu machen, trotzdem ja diese Verhältnisse besonders für den Chirurgen von ziemlich grossem Interesse sind.

Handelt es sich ja doch hiebei um die Entscheidung der Frage, wie lange und unter welchen Umständen eine Infection als eine locale zu betrachten ist und die Verhältnisse, die sich hiebei ergeben, werden gewiss bei mancher chirurgischen Indicationsstellung berücksichtigt werden müssen.

Es handelt sich aber weiter um die Frage, was für Veränderungen die Lymphdrüsen selbst eingehen, wenn eine Resorption von Bakterien stattfindet, anderseits kommt aber auch das Schicksal in Betracht, welches die Bakterien finden, wenn sie einmal vom Orte der Infection in die regionären Lymphdrüsen geschwemmt worden sind.

Wir werden ferner zu entscheiden haben, wann die Bakterien im Blute und in den inneren Organen erscheinen und werden dabei die zeitlichen Verhältnisse zwischen der Resorption der Bakterien in die Lymphdrüsen und zwischen ihrer Aufnahme ins Blut zu berücksichtigen haben, weil sich davon ableiten wird lassen, ob die Bakterien in den Drüsen aufgehalten werden, oder ob sie etwa, wie dies auch von manchen Autoren behauptet wird, sogar früher im Blute, als in den Lymphdrüsen erscheinen.

Es sind dies also Fragen, welche einerseits für die Pathologie der Lymphdrüsen, anderseits für die Biologie der Bakterien von Wichtigkeit sind.

Klinisch ist aber ihre Entscheidung besonders deshalb von Bedeutung, weil sich aus der Betrachtung dieser Verhältnisse erkennen lässt, ob wir in den Lymphdrüsen Schutzorgane des thierischen Organismus zu erblicken haben.

Es sind allerdings einige Angaben über diese Verhältnisse in der Literatur zu finden, doch sind sie zum Theil ausserordentlich spärlich und durchaus unzulänglich, oder sie weichen von meinen Befunden wesentlich ab.

Vor Allem zeigt es sich aber, dass von den meisten Untersuchern nur mit Milzbrandbacillen gearbeitet wurde und dass die anderen Bakterien, besonders die Eitercoccen fast vollständig vernachlässigt wurden.

A. In welcher Zeit erscheinen die Bakterien in den regionären Drüsen?

Ganz ohne jedes Protokoll, ohne Angabe der Zeit, ja selbst der Bakterienart, theilt Soubbotine[1] mit, dass er Mikroorganismen, in Muskelwunden geimpft, in den Lymphdrüsen fand.

[1] Soubbotine, Arch. de phys. norm. et pathol. 1881, p. 477.

Fehleisen[1] macht die Angabe, dass Bakterien, in die Bauchhöhle eingespritzt, schon nach einer Stunde in den Lymphdrüsen zu finden sind, noch ehe sie im Blute erscheinen.

Büdinger[2] und Schnitzler[3] constatirten Tetanusbacillen in den regionären Drüsen, ersterer experimentell an Thieren, jedoch erst nach ausgebrochener Krankheit, d. i. wenigstens zwei Tage post infectionem, letzterer bei einem an der Krankheit zu Grunde gegangenen Menschen.

Nissen[4] machte Versuche mit Milzbrand und gibt an, dass er bei subcutaner Injection von Milzbrandbacillen in die hintere Extremität eines Kaninchens die Bakterien erst $1^1/_2$ Stunden nach der Infection in den Leistendrüsen finden konnte, bei subcutaner Verreibung der Bacillen in eine Hauttasche aber erst nach 3—4 Stunden. Den Nachweis führte er in der Weise, dass er die Drüsen in toto in die Rückenhauttasche von weissen Mäusen einnähte. Nissen führt nur einige wenige Protocolle an.

Frank und Lubarsch[5] impften Meerschweinchen subcutan mit *Anthrax*-Sporenfäden und fanden erst 19 Stunden nach der Infection die Bacillen in den regionären Drüsen zur selben Zeit, wie in den inneren Organen und sie folgern daraus, dass die regionären Lymphdrüsen nicht als Prädilectionsstellen für die Ablagerung von Milzbrandbacillen angesehen werden können, und dass die Aufnahme der Bacillen in den Organismus »durch directes Einwachsen derselben in die Blutgefässe und nicht allein auf dem Umwege durch die Lymphgefässe geschieht«.

Es ist jedoch bei dieser Arbeit wichtig, hervorzuheben, dass die Autoren die Anfangsstadien der Infection nicht untersuchten, sondern dass ihre frühesten Untersuchungen bei 12 Stunden post infectionem begannen.

Es kam ihnen bei ihren Versuchen auch mehr darauf an, das Verhalten der Lymphdrüsen als Ablagerungsstätte der Bakterien nach bereits erfolgtem Übergange ins Blut in der

---

[1] Fehleisen, Sitzungsber. der phys.-med. Ges., 1882.
[2] Büdinger, Wr. klin. Wochenschr., 1893.
[3] Schnitzler, Centralbl. für Bakteriologie, 1893.
[4] Nissen, Deutsche med. Wochenschr., Nr. 53, 1891.
[5] Frank und Lubarsch, Zeitschr. für Hygiene, XI, 1891.

gleichen Weise zu studiren, wie sie es bei anderen Organen, z. B. Milz, Leber, Knochenmark, thaten und zu constatiren, ob die Lymphdrüsen in besonderem Masse als Ablagerungsdepôt anzusehen sind.

Colin[1] konnte bei subcutaner Verimpfung eines Tropfen Blutes von einem an Milzbrand verendeten Thiere nicht vor 11—12 Stunden Bakterien in den Drüsen (von Herbivoren) nachweisen. Colin führt jedoch den Nachweis der Bacillen nur ungenau durch mikroskopische Untersuchung der Organe, da er noch auf dem Standpunkt steht, dass sich die Bakterien auf künstlichen Nährböden nicht züchten lassen.

Da die Drüsen trotzdem schon früher für Thiere, auf welche sie überimpft wurden, pathogen waren und typischen Milzbrand erzeugten, schloss er, dass die Toxine vor den Bakterien in die Lymphdrüsen gelangen, und dass die Bacillen nur etwas Secundäres zu bedeuten haben.

Diese spärlichen Auskünfte sind so ziemlich Alles, was zunächst über die Frage, wann die Bakterien nach einer Infection in den regionären Lymphdrüsen erscheinen, in der Literatur zu finden ist.

Ich habe nun eine grössere Reihe von Untersuchungen über diese Verhältnisse angestellt.

Verwendetes Material.

Für meine Experimente wählte ich als Versuchsthier das Kaninchen.

Ich verwendete dieses Thier ausschliesslich, weil die Beibehaltung der Species für den Vergleich wichtig erscheint.

Mäusen und Meerschweinchen zog ich die Kaninchen deshalb vor, weil ihre Grösse und die Grösse ihrer Organe das Experimentiren erleichtert. Vor Hunden haben sie neben dem Vorzug der Billigkeit auch den, dass sie für Eitercoccen empfänglicher sind.

Von Bakterienarten kamen in Verwendung: *Anthrax*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus*, *Diplococcus pneumoniae* Fränkel-Weichselbaum, *Bac. prodigiosus*, *Bac. subtilis*, *Sarcina aurantiaca*.

[1] Colin, Bullet. de l'Acad. de méd., 1878. Nr. 10, p. 199.

Für die Wahl dieser Bakterien waren verschiedene Momente massgebend.

Es kam vor Allem darauf an, pathogene und nicht pathogene Bakterien auf ihr Resorptionsverhalten zu prüfen.

Von den pathogenen wurden eingehend studirt der Milzbrandbacillus und der *Staphylococcus pyogenes aureus*, während sich der *Steptococcus* und der *Diplococcus lanceolatus* wegen des zarten und spärlichen Wachsthums auf künstlichen Nährböden und wegen der etwas schwierigeren Nachweisbarkeit als nicht besonders geeignet erwiesen, so dass mit ihnen weniger Versuche gemacht wurden.

.Von den nicht pathogenen zog ich besonders den *Bacillus prodigiosus* in den Kreis meiner Untersuchungen, während sich die Orange-Sarcine, mit welcher ich zuerst impfte, als nicht brauchbar erwies.

Mit dem *Bac. subtilis* wurden nur zwei Versuche zu einem bestimmten, weiter unten zu besprechenden Zwecke vorgenommen.

Versuchstechnik.

Die Technik, welche ich bei den Versuchen selbst befolgte, war folgende:

Das Thier wurde an dem distalen Theile einer Extremität geimpft.

Nach Ablauf einer gewissen Zeit wurde es entweder durch Chloroform oder in der Regel durch Nackenschlag getödtet. Es wurde dann zur besseren Handhabung der Antisepsis enthäutet, auf ein Brett gespannt und dann — nach gründlicher Desinfection der oberflächlichen Gewebsschichten mit glühendem Messer — die Exstirpation der betreffenden regionären Drüsen vorgenommen.

Anfangs verimpfte ich in der Regel an den hinteren Extremitäten; doch hat die Exstirpation der Inguinaldrüsen, welche beim Kaninchen von der Bauchhöhle vorgenommen werden muss, Nachtheile, da sie sehr klein sind und den grossen Gefässen unmittelbar anliegen, so dass diese bei der Exstirpation leicht angerissen werden. Die dadurch entstehende Blutung aber behindert die Entfernung der Drüsen in hohem Masse.

Ausserdem musste aber jede Blutung deshalb vermieden werden, weil ja im Blute möglicherweise bereits resorbirte Keime enthalten sein konnten und jede Berührung der Drüse mit Blut eine Fehlerquelle bei der Beurtheilung der Frage, ob die Drüse Bakterien enthalte, bilden konnte.

Ich zog es deshalb bald vor, die Infection an den vorderen Extremitäten vorzunehmen, da die Axillardrüsen in der Regel grösser und viel bequemer zu erreichen sind.

In der Regel findet man eine im subcutanen Fette der Achselhöhle gelegene und ein bis zwei tiefe, unter dem M. pectoralis vor dem Plexus brachialis liegende Lymphdrüsen.

Die erstere ist ohne weiteres nach Abziehen des Felles. die letzteren bequem nach einem Schnitt längs des äusseren Randes des M. pectoralis zugänglich.

Bei jedem Versuche wurden alle sichtbaren Drüsen in vollkommen aseptischer Weise entfernt.

Die Drüsen kamen nach der Exstirpation sofort in eine sterile Petri'sche Schale und es wurde jede einzelne halbirt.

Die eine Hälfte wurde zur mikroskopischen Untersuchung verwendet und in 95 % Alkohol gelegt.

Die andere Hälfte, welche der bakteriologischen Bestimmung diente, wurde nun wieder in zwei gleiche Theile getheilt, von denen jeder in eine Petri'sche Schale gelegt wurde. Jedes Stückchen wurde nun unter Zusatz von einigen Tropfen Bouillon mit einem rechtwinkelig gebogenen Raspatorium vollkommen zerrieben und der eine Theil mit Bouillon versetzt, während der andere mit verflüssigtem, abgekühlten Agar innig verrieben und zu einer Platte gegossen wurde.

Beide wurden dann auf 24 Stunden in den Brutkasten gebracht.

Das hatte den Zweck, die in der Drüse etwa enthaltenen Bakterien zum Auskeimen zu bringen, und zwar auf der Agarplatte deshalb, um eine Zählung möglich zu machen, in der Bouillon aber aus dem Grunde, um die Bakterien dann, wenn sie nur vielleicht in so geringer Anzahl vorhanden waren, dass sie auf den Agarplatten übersehen werden könnten, in der Bouillon rascher und reichlicher zur Vermehrung zu bringen und dadurch nachweisbar zu machen.

Ich habe aber das letztere Verfahren mit der Zeit aufgegeben, da es sich einerseits als überflüssig erwies, anderseits aber sehr häufig Verunreinigungen durch die vielen Manipulationen schwer zu vermeiden waren und diese dann die Bouillonculturen unbrauchbar machten.

Ich habe mich deshalb später mit den einfachen Agarplatten begnügte.

Ausser den Lymphdrüsen wurden den Thieren in der Regel Blutproben aus dem Herzen, und zwar etwa ein bis zwei Kubikcentimeter entnommen und dieselben auf Agarplatten verstrichen. Die Asepsis wurde hiebei in der Weise gehandhabt, dass nach Eröffnung der Brusthöhle und des Pericards die oberflächliche Herzmusculatur mit dem glühenden Messer verschorft wurde. Nach Eröffnung der Herzhöhle wurde das Blut mit einer sterilen Pipette aufgesogen und sofort damit die Agarplatte beschickt.

In einer Reihe von Fällen wurde auch die ganze Milz aseptisch exstirpirt und in einer Petri'schen Schale unter Zusatz von etwas Bouillon fein zerstossen. Mit einem Theile dieses Milzbreies wurden zwei Agarplatten bestrichen, der Rest wurde zu einer Agarplatte gegossen.

Art der Impfung.

Die Impfstelle wurde immer möglichst peripher gewählt, doch impfte ich nicht am Fusse selbst, sondern am Unterschenkel, weil dieser für alle verschiedenen Arten der Impfung, welche ich anwendete, geeignet ist, und es ja wegen des Vergleiches der einzelnen Methoden untereinander darauf ankam, möglichst gleiche Verhältnisse in Bezug auf die Entfernung der Infectionsstelle von den regionären Drüsen beizubehalten.

Ich impfte immer an der Beugeseite, da die Axillardrüsen wohl zunächst für diese als regionäre Drüsen zu betrachten sind.

Als Impfmateriale wurden die oben angeführten Bakterien genommen, und zwar für je eine Impfung eine Öse einer frischen Agarreincultur. Es war also auch die Quantität des verimpften Materiales — soweit dies eben überhaupt möglich ist — immer annähernd gleich.

Die Impfung selbst wurde nun in verschiedener Weise vorgenommen, und zwar behielt ich im Allgemeinen bei jeder Bakterienart drei Methoden bei:

1. Die subcutane Injection. Eine Öse der betreffenden Reincultur wurde in circa zwei Cubibcentimeter einer sterilen Fleischbrühe aufgeschwemmt und in eine sterilisirte Spritze aufgezogen. Das Thier wurde an der entsprechenden Stelle epilirt, gereinigt, und es wurde dann zunächst die Nadel in eine aufgehobene Hautfalte in der Weise eingestochen, dass die Spitze gegen die Peripherie gerichtet blieb, in welchem Sinne dann auch die Injection vorgenommen wurde. Dies hat den Zweck, die Flüssigkeit womöglich nicht durch den starken Druck direct in die Lymphbahnen zu pressen und so eine Fehlerquelle bei der Resorption zu schaffen.

2. Die zweite Methode war die subcutane Verreibung. Die Extremität wurde in grösserem Umfange enthaart, mit Alkohol und Äther gereinigt. Eine Hautfalte an der Beugeseite wurde aufgehoben und mit einer scharfen Scheere eingeschnitten. Darauf wurde eine Öse der betreffenden Reincultur vollständig in der Hauttasche verrieben, worauf der kleine Schnitt mit Celloidin verklebt wurde.

3. Schliesslich wurde noch die Impfung mittelst Stich vorgenommen. Eine ausgeglühte und dann erkaltete Nadel wurde mit einer ganzen Öse einer Bakteriencultur bestrichen und diese wurde dann an der Nadel angetrocknet. Mit dieser so präparirten Nadel stach ich nun ebenfalls an der Beugeseite durch den ganzen Querschnitt der Extremität, so dass die Haut, der subcutane Raum, die Musculatur und ebenso beim Ausstich wieder subcutaner Raum und Haut inficirt wurden. Ich machte stets zwei derartige Stiche nahe beieinander. Es wurden dabei immer mehr oder weniger grosse Blutgefässe getroffen, was sich einerseits aus hie und da sehr reichlichem Herausfliessen des Blutes aus den Stichöffnungen sofort kundgab, stets aber aus den blutig imbibirten Muskeln bei der Section zu ersehen war.

Die Impfung mit dem Stiche hat in gewissem Sinne mehr Interesse als die subcutane Injection und die subcutane Verreibung. Erstens kommt sie den gewöhnlichen Vorgängen bei

der thatsächlichen Infection im Leben viel näher als die ersten beiden Methoden. Dann hat sie aber ein gewisses Interesse durch die hiebei mitspielende Infection der Musculatur und schliesslich gestattet sie auch durch die sie stets begleitende Blutung und Eröffnung von Capillaren, eventuell auch von grösseren Blutgefässen einige Rückschlüsse auf das Verhältniss der Bakterien zu den eröffneten Blutgefässen im Vergleiche mit der blossen Inficirung der Lymphräume bei den ersten beiden Methoden.

Die Versuche wurden nun in dem Sinne angelegt, dass die ganzen in der Drüse sich abspielenden Vorgänge etappenweise studirt werden konnten, und dass die Wandlungen, welche Bakterien und Drüsengewebe bei einer Infection durchmachen, deutlich vor Augen treten mussten.

Es wurde dementsprechend die Impfung in ziemlich kurzen Intervallen — natürlich jedesmal an einem anderen Thiere — vorgenommen.

Ich begnügte mich aber nicht, wie ich es bei meinen ersten Versuchen that, nur mit der Constatirung, ob zu einer gewissen Zeit nach der Infection Bakterien überhaupt in den Drüsen nachzuweisen sind, sondern legte auch der Zahl derselben Gewicht bei, so zwar, dass in jedem Falle sämmtliche auf den Platten zur Auskeimung gelangten Kolonien möglichst genau gezählt wurden. Dass hiebei Fehler unterlaufen können, ist selbstverständlich, doch sind dieselben, da ja immer die ganze Drüse in möglichst genauer Weise getheilt und dann verarbeitet wurde, keineswegs so gross, dass nicht eine annähernd brauchbare Übersicht zu gewinnen wäre.

Wir wollen nun zu den Versuchen selbst übergehen und zunächst die Protokolle mittheilen.

I. Stichinfection.

a) Staphylococcus aureus.

Versuch 11 (25 Minuten und 2 Stunden). Mittelgrosses Kaninchen.

Linke vordere Extremität $3^h 45^m$ } je 2 Stiche.
Rechte hintere Extremität $5^h 21^m$ }

Getödtet mit Chloroform um $5^h 44^m$.
Resultat: Bouillon 0, Agarplatten 0.

Versuch 12 (3St. 6Min. und 45Min.). Mittelgrosses Kaninchen.

Rechte vordere Extremität $1^h 54^m$ } je 2 Stiche.
Beide hinteren Extremitäten $4^h 15^m$ }
Getödtet mit Chloroform um 5^h.
Resultat:
Bouillon: Inguinaldrüsen beiderseits 0.
Axillardrüse reichlich *Staphyloc. aur.*
Platten: Inguinaldrüsen keimfrei.
Rechte Axillardrüse circa 1000 Kolonien von *Staphyloc. aureus.*[1]

Versuch 13 (6 St. 45 Min. und 2 St. 34 Min). Mittelgrosses Kaninchen.

Rechte vordere Extremität $2^h 3^m$.
Linke hintere Extremität } $6^h 14^m$ 2 Stiche.
Rechte hintere Extremität }
Getödtet mit Chloroform um $8^h 48^m$.
Resultat:
Bouillon: Rechte Axillardrüse 0.
Beide Inguinaldrüsen — trübe Inseln von Bacillen, keine Coccen.
Platten: Rechte Axillardrüsen steril.
Inguinaldrüsen überwuchert von Kartoffelbacillen.

Versuch 14 (3 St. 45 Min.). Mittelgrosses Kaninchen.

Linke vordere Extremität $2^h 15^m$ 2 Stiche.
Getödtet mit Chloroform um 6^h.
Die Drüse etwas grösser als die der rechten Seite.

---

[1] Da die Hälfte der Drüse zur mikroskopischen Untersuchung verwendet wurde, und von der für die bakteriologische Bestimmung designirten anderen Hälfte wieder nur die eine Hälfte für die Agarplatte, die andere für die Bouillon genommen wurde, so sind demnach die hier angegebenen Zahlen mit 4 zu multipliciren, um die Anzahl der Keime, welche in der ganzen Drüse enthalten waren, zu bekommen.

Resultat:

In der Bouillon *Staphylococcus*.

Auf der Agarplatte 130 Kolonien von *Staphyloc. aur.*

Versuch 15 (1 St. 11 Min.). Mittelgrosses Kaninchen.

Linke vordere Extremität 2 Stiche $9^h 40^m$.

Getödtet mit Chloroform um $10^h 51^m$.

Resultat:

Bouillon verunreinigt.

Agarplatte 100 Kolonien von *Staphyloc. aur.*

Versuch 16 (25 St. und 49 St.). Mittelgrosses Kaninchen.

Rechte vordere Extremität 2 Stiche, $7^h 30^m$ Abends am 18./II. 1896.

Linke vordere Extremität 2 Stiche, $7^h 30^m$ Abends am 19./II. 1896.

Getödtet mit Chloroform um $8^h 10^m$ Abends am 20./II. 1896.

Section:

Die linke tiefe Axillardrüse vergrössert, die subcutane bildet einen $1^1/_2$ *cm* langen Strang. Beide sind hämorrhagisch. Die rechten Drüsen sind normal.

Resultat:

Bouillon: Von der linken tiefen Axillardrüse verunreinigt, von der subcutanen Reincultur von *Staphyloc. aur.*, ebenso von der rechten.

Agarplatten: Linke tiefe und subcutane Drüse je 20 Kolonien von *Staphyloc. aur.*
Rechte tiefe Drüse 6 Kolonien und
Rechte subcutane Drüse 10 Kolonien von *Staphyloc. aur.*

Versuch 17 (20 St.).

Linke vordere Extremität 2 Stiche um $8^h 22^m$ Abends. 24./II. 1896.

Getödtet mit Chloroform um $4^h 20^m$ Nachmittags. 25./II. 1896.

Section:

Die Drüsen sind vergrössert, geröthet.

Resultat:

Bouillon: Reincultur von *Staphyloc. aur.*

Agarplatten: 90 Kolonien von *Staphyloc. aur.*

Versuch 18 (11 St. 45 Min. und 72 St. 15 Min).

Linke vordere Extremität 2 Stiche um 8^h 30^m Abends. 24./II. 1896.

Rechte vordere Extremität 2 Stiche um 9^h Vormittags. 27./II. 1896.

Getödtet durch Nackenschlag um 8^h 45^m Abends. 27./II. 1896.

Section:

Beiderseits starke örtliche Reaction an der Infectionsstelle. Links stärker als rechts.

Die Drüsen beiderseits wenig geschwellt, stark hämorrhagisch. Links mehr als rechts.

Resultat:

Bouillon: Links überwuchert, rechts Reincultur von *Staphyloc. aur.*

Agarplatten: Links 0, rechts 200 Kolonien von *Staphyloc. aur.*

Versuch 19 (10 St. und 96 St.). Feldhase.

Linke vordere Extremität 2 Stiche 7^h 15^m Abends. 28./II. 1896.

Rechte vordere Extremität 2 Stiche 9^h 5^m Früh. 3./III. 1896.

Getödtet durch Nackenschlag um 7^h 5^m Abends. 3./III. 1896.

Section:

Die linken Drüsen grösser als die rechten, nicht hämorrhagisch. Rechts an der Impfstelle minimale, rechts deutlichere Reaction.

Resultat:

Bouillon: Beiderseits verunreinigt.

Agarplatten: Rechts 0, links 0, Herzblut 0.

Versuch 20 (5 St. 10 Min. und 8 St. 10 Min.). Feldhase.

Linke vordere Extremität 2 Stiche 9^h 10^m.

Rechte vordere Extremität 2 Stiche 12^h 10^m.

Getödtet durch Nackenschlag um 5^h 20^m.

Section:

Beiderseits die Drüsen sehr klein, normal, nur die rechte tiefe Drüse an einer Stelle hämorrhagisch.

Resultat:

Bouillon: Rechts verunreinigt, links Reincultur von *Staphyloc. aur.*

Agarplatten: Links 0, rechts 15 Kolonien von *Staphyloc. aur.*

Versuch 26 (10 Tage).

Rechte vordere Extremität 2 Stiche 5^h Nachmittags. 20./III. 1896.

Getödtet durch Nackenschlag am 30./III. 1896 11^h Vormittags.

Section:

Die Drüsen auf das 20- bis 25 fache vergrössert, dabei blass. Sehr weich und leicht zu zerdrücken. An der Impfstelle ein linsengrosser Abscess.

Resultat:

Bouillon: Verunreinigt.

Agarplatten: Die subcutane Drüse 0, die tiefe 50 Kolonien von *Staphyloc. aur.* Blut 0.

Versuch 33 (15 St.).

Rechte vordere Extremität 2 Stiche 8^h Abends. 1./V. 1896.

Getödtet 2./V. 1896 11^h Vormittags (Nackenschlag).

Section:

Eiterung und Hämorrhagiren längs des Impfstichcanales. Drüsen vergrössert und hämorrhagisch.

Resultat:

Agarplatten: 250 Kolonien von *Staphyloc. aur.*, Blut 0.

Wenn wir nun die Resultate dieser Versuche zu ordnen versuchen, so ergibt sich folgende Tabelle:

Tabelle 1.

Stichinfection mit *Staphylococcus aureus.*

Die Drüsen wurden post infect. exstirpirt nach			Anzahl der gefundenen Kolonien
Tagen	Stunden	Minuten	
		23	0
		45	0
		45	0
	1	11	100
	2	—	1600
	3	6	4000
	3	45	260
	4	7	0
	5	10	60
	6	45	0
	8	10	sehr wenig
	10	—	0
	11	45	800
	15	—	500
	20	—	360
	25	—	140
2	1	—	60
3	—	—	0
4	—	—	0
10	—	—	200

Wenn wir diese Zusammenstellung näher betrachten, so finden wir zunächst, dass die ersten Keime erst über eine Stunde nach der Infection in den regionären Lymphdrüsen nachzuweisen sind.

Ihre Zahl, die um diese Zeit noch sehr gering ist, nimmt langsam durch etwa zwei Stunden hindurch zu und erreicht nach drei Stunden post infectionem das Maximum von 4000 Keimen. Dann folgt ein rascher Abfall und schliesslich vier Stunden nach der Infection ein vollständiges Verschwinden, so dass im Ganzen die Coccen etwa durch drei Stunden in der Drüse nachweisbar waren.

Es folgt nun eine Zeit von etwa sieben Stunden, in welcher grösstentheils gar keine Keime oder hie und da nur äusserst wenige (nach 5^h 10^m und 8^h 10^m) vorhanden waren. Diese wenigen Keime, welche zu den angegebenen Zeiten in der sonst ganz keimfreien Periode zur Entwicklung kamen, scheinen wohl auf individuelle Schwankungen zurückzuführen zu sein.

Nach elf Stunden ungefähr finden wir aber wieder einen stärkeren Nachschub, und es bleibt nun bis zu 49 Stunden post infectionem stets eine gewisse, wenn auch nicht grosse Zahl von Keimen in den Drüsen nachweisbar, welche aber von 72 Stunden ab für längere Zeit zu verschwinden scheinen, da sie erst nach zehn Tagen und da nur spärlich (200) bei schon ausgebildeter localer Eiterung an der Impfstelle wieder auftauchen.

Wenn wir nun die Zeit auf der Abscissenaxe, die Zahl der Bakterien auf der Ordinate auftragen, so gewinnen wir durch die Verbindung der einzelnen Punkte eine Curve von charakteristischem Aussehen (siehe Curve 1 und 3).

b) Milzbrand.

Versuch 21 (1 St. 2 Min.). Mittelgrosses Kaninchen.

Linke vordere Extremität 2 Stiche 5^h 40^m.
Getödtet durch Nackenschlag 6^h 42^m.
Section:
An der Impfstelle diffuse, ziemlich intensive Röthung.
Drüsen klein, geröthet.
Resultat:
Bouillon: 0.
Agarplatten: 0.

Versuch 24 (2 St. und 5 St. 47 Min.).

Rechte vordere Extremität 2 Stiche 1^h 52^m.
Linke vordere Extremität 2 Stiche 5^h 39^m.
Getödtet durch Nackenschlag um 7^h 39^m.
Section:
Drüsen normal.
Resultat:
Bouillon: Links 0, rechts überwuchert.

Agarplatten: Rechte subcut. Drüse 4 } Kolonien v. *Anthrax*-Bacillen.
Rechte tiefe Drüse 40 }
Linke Drüsen 0, Blut 0.

Versuch 25 (36 St.). Mittelgrosses Kaninchen.

Rechte vordere Extremität 2 Stiche.
Nach circa 36^h spontan gestorben.
Section, circa 12 Stunden nach dem Tode:
Die rechten Drüsen geschwellt, hämorrhagisch. Die Infectionsstelle stark hämorrhagisch, das Unterhautzellgewebe bis in die Axilla sulzig ödematös. Peritonitis. Im Deckglaspräparate vom Eiter der Peritonitis, wie von der Milz reichlich *Anthrax*-Stäbchen. Die linken Drüsen (ungeimpfte Seite) sind makroskopisch normal.
Resultat:
Agarplatten: Linke Drüsen } vollkommen von Milzbrandbacillen überwachsen.
Rechte Drüsen }
Blut }

Versuch 27 (4 St.).

Linke vordere Extremität 2 Stiche.
ach 4 Stunden Tödtung durch Nackenschlag.
Section:
An der Impfstelle Röthung, Drüsen normal.
Resultat:
Bouillon: 0.
Agarplatten: Drüsen 0, Blut 0.

Versuch 28 (5 St.).

Rechte vordere Extremität 2 Stiche.
Nach 5 Stunden Tödtung durch Nackenschlag.
Section:
An der Impfstelle Röthung, Drüsen normal.
Resultat:
Bouillon: 0.
Agarplatten: Drüsen 0, Blut 0.

Versuch 29 (7 St.).

Linke vordere Extremität 2 Stiche.

Nach 7 Stunden Tödtung durch Nackenschlag.

Section:

Keine locale Reaction, Drüsen normal gross, aber hämorrhagisch.

Resultat:

Bouillon: 0.

Agarplatten: Drüsen 0, Blut 0.

Versuch 30 (9 St.).

Rechte vordere Extremität 2 Stiche.

Nach 9 Stunden Tödtung durch Nackenschlag.

Section:

Impfstelle geröthet. Zwei subcutane, vergrösserte, blasse Drüsen, eine tiefe, nicht vergrösserte, aber hämorrhagische Drüse.

Resultat:

Bouillon: 0.

Agarplatten: Drüsen 0, Blut 0.

Versuch 31 (17 St.).

Rechte vordere Extremität 2 Stiche.

Nach 17 Stunden durch Nackenschlag getödtet.

Section:

Rechts sulziges Ödem bis in die Axilla. Stichstellen stark geröthet. Die subcutane und die tiefe Drüse sind aufs dreifache vergrössert, weich, tief hämorrhagisch.

Resultat:

Agarplatten: Drüsen und Blut zeigen unzählige Milzbrandcolonien.

Versuch 32 (22 St. 30 Min.).

Linke vordere Extremität 2 Stiche.

Nach 22^h 30^m Tödtung durch Nackenschlag.

Section;

Starke Schwellung der Infectionsstelle, Hämorrhagien und sulziges Ödem an der ganzen Extremität.

Drüsen aufs Doppelte vergrössert, hämorrhagisch. Die rechten Drüsen sind normal.

Resultat:

Agarplatten: Linke Drüsen von *Anthrax* überschwemmt. Rechte Drüsen 20 Kolonien von *Anthrax*. Blut reichliche *Anthrax*-Kolonien.

Versuch 34 (11 St.).

Rechte vordere Extremität 2 Stiche.
Nach 11 Stunden Tödtung durch Nackenschlag.

Section:

Örtliche Reaction gering. Drüsen normal.

Resultat:

Agarplatten: 10 Kolonien von *Anthrax*, Blut 0.

Versuch 37 (14 St.).

Rechte vordere Extremität 2 Stiche.
Nach 14 Stunden Tödtung durch Nackenschlag.

Section:

An der Infectionsstelle Eiterung ohne besondere sonstige Reaction. Im Eiter reichlich *Anthrax*-Bacillen. Drüsen geschwellt, sonst normal.

Resultat:

Agarplatten: Drüsen circa 300 Kolonien von *Anthrax*. Blut spärliche Kolonien von *Anthrax*.

Versuch 47 (5 St. 20 Min.).

Rechte vordere Extremität 2 Stiche.
Nach 5 St. 20 Min. durch Nackenschlag getödtet.

Section:

Locale Schwellung und Infiltration. Drüse geschwellt, sonst 0.

Resultat:

Agarplatten: Drüsen 20 Kolonien von *Anthrax*. Milz 0, Leber 0, Blut 0.

Versuch 61 (2 St. 30 Min.).

Rechte vordere Extremität 2 Stiche.
Nach 2 St. 30 Min. Tödtung durch Äther.

Section:

Locale starke Hämorrhagien. Drüsen normal.

Resultat:

Agarplatten: Drüsen 40 Kolonien von *Anthrax*. Milz 0. Blut 0.

Versuch 62 (3 St. 15 Min.).

Linke vordere Extremität 2 Stiche.

Nach 3^h 15^m Exstirpation der Drüsen am narkotisirten (Äther) Thiere. Die Drüse wird einer weissen Maus in die Rückenhauttasche eingenäht. Die Maus bleibt noch wochenlang am Leben.

Versuch 63 (2 St. 15 Min.).

Rechte vordere Extremität 2 Stiche.

Nach 2 St. 15 Min. Exstirpation der Drüsen am narkotisirten (Äther) Thiere. Einnähung derselben in die Rückenhauttasche einer weissen Maus, welche noch nach 14 Tagen vollkommen gesund ist.

Versuch 64 (2 St. 15 Min.).

Rechte vordere Extremität 2 Stiche. Starke Blutung.

Nach 2 St. 15 Min. Äthernarkose und Exstirpation der normal aussehenden Drüsen, welche in die Rückenhauttasche einer weissen Maus eingenäht werden. Maus lebt noch Wochen lang.

Versuch 65 (2 St. 40 Min.).

Rechte vordere Extremität 2 Stiche. Starke Blutung aus den Stichöffnungen.

Nach 2 St. 40 Min. werden die hämorrhagischen Drüsen in Äthernarkose exstirpirt und einer weissen Maus in die Rückenhauttasche eingenäht. Die Maus lebt noch Wochen lang.

Die nachfolgende Tabelle gibt eine bessere Übersicht über die mittelst Stichverimpfung von Milzbrandbacillen gewonnenen Resultate.

Tabelle 2.

Stichinfection mit *Anthrax*.

Die Drüse wurde post infect. exstirpirt nach			Anzahl der gefundenen Kolonien
Tagen	Stunden	Minuten	
	1	2	0
	2	—	0
	2	15	0
	2	15	0
	2	30	80
	2	45	0
	3	15	0
	4	—	0
	5	—	0
	5	20	40
	5	45	170
	7	—	0
	9	—	0
	11	—	10
	14	—	600
	17	—	massenhaft
	22	30	massenhaft
1	12	—	massenhaft (†)

Wir sehen aus Tabelle 2, dass es erst nach 2 St. 30 Min. gelungen ist, einen positiven Nachweis der Milzbrandbacillen in den regionären Lymphdrüsen zu führen. Bemerkt sei hiebei noch, dass in drei Fällen der culturelle Nachweis der Bacillen durch das Thierexperiment ersetzt wurde, indem ich die exstirpirten Lymphdrüsen bei Versuch 62, 63, 64, 65 in die Rückenhauttasche einer weissen Maus, welches Thier sich ja bekanntlich durch eine enorme Empfänglichkeit für *Anthrax* auszeichnet, einverleibte, so dass der negative Befund wohl als sicher anzusehen ist.

Nach 2 St. 30 Min. fanden sich also 80 Keime, bald darauf — schon 15 Min. später — gelingt ihr Nachweis nicht mehr und es

folgt ebenso, wie wir es bei den Versuchen mit dem *Staphylococcus aureus* beobachtet haben, ein cyclisches Verschwinden und Erscheinen der Bacillen in den Drüsen. Dieses Stadium hält durch ungefähr 11 Stunden an, von wo an dann eine rapide Zunahme der Bacillen zu constatiren ist, welche nunmehr überhaupt bis zum Tode stets in enormer Zahl die Drüsen durchsetzen.

Was ihre Zahl betrifft, so zeigt sich, dass die Milzbrandbacillen in den Anfangsstadien überhaupt nur in ausserordentlich geringer Menge nachweisbar sind, indem die gefundenen Keime die Zahl 170 nicht überschreiten. Erst nach 14 Stunden findet sich eine grössere Anzahl, nämlich 600. Von da an aber, also zu einer Zeit, wo, wie wir sehen werden, die Infection eine Allgemeininfection wird, und wo die Keime sich im Blute rasch vermehren, finden sich die Platten vollkommen überschwemmt von Milzbrandbacillen.

Auch diese Verhältnisse lassen sich graphisch sehr gut in Form einer Curve zum Ausdruck bringen (siehe Curve 3 und 2).

c) *Diplococcus pneumoniae* Fränkel-Weichselbaum.

Versuch 38 (1 St.).

Rechte vordere Extremität 2 Stiche.
Nach 1 Stunde Tödtung durch Nackenschlag.
Section:
Locale Blutungen an der Stichstelle. Drüsen klein, hämorrhagisch.
Resultat:
Agarplatten: Drüsen 0, Blut 0.

Versuch 39 (24 St. 30 Min.).

Rechte vordere Extremität 2 Stiche.
Nach 24 St. 30 Min. Tödtung durch Nackenschlag.
Section:
An der Stichstelle starke Eiterung. Drüsen stellenweise hämorrhagisch.
Resultat:
Agarplatten: Drüsen 0, Blut 0.

Versuch 41 (1 St. 30 Min. und 3 St. 20 Min.).

Rechte vordere Extremität 2 Stiche. 4^h 40^m.

Linke vordere Extremität 2 Stiche. 6^h 30^m.

Getödtet durch Nackenschlag um 8^h.

Section:

Local beiderseits Röthung an der Infectionsstelle. Drüsen klein, hämorrhagisch.

Resultat:

Rechte Drüsen circa 50 Kolonien von *Diplococcus pneumoniae*. Linke Drüsen 0, Blut 0.

Tabelle 3.

Stichinfection mit *Diplococcus pneumoniae*.

Die Drüsen wurden post infect. exstirpirt nach			Anzahl der gefundenen Kolonien
Tagen	Stunden	Minuten	
	1	—	0
	1	30	0
	3	20	100
1	—	30	0

Mit dem *Diplococcus* Fränkel-Weichselbaum wurden nur wenige Versuche angestellt, da er sich, wie schon früher erwähnt, nicht besonders für unsere Untersuchungen eignete, und zwar aus dem Grunde, weil sein Wachsthum ein so zartes ist, dass die geforderte Menge einer vollen Öse nur schwer zu erreichen ist. Es konnte daher auch bei den angestellten Versuchen nur weniger Impfmateriale als bei den vorhergehenden verwendet werden, zumal da auch die Übertragung der Culturen von der Öse auf die Nadel eben wegen ihrer Zartheit Schwierigkeiten bereitete.

Die obigen Versuche ergaben jedenfalls das Eine, dass der *Diplococcus lanceolatus* nicht vor 1 St. 30 Min. bei Stichinfection in den Lymphdrüsen nachweisbar ist. Auch war er bereits nach 24 St. 30 Min. aus den Drüsen wieder verschwunden.

Das andere nähere Verfahren konnte aus den angegebenen Gründen nicht studirt werden. Aus den gleichen Gründen unter-

liess ich auch die Stichinfection mit dem sich ähnlich verhaltenden *Streptococcus*, obwohl gerade diese beiden Bakterien wegen ihrer Pathogenität für Kaninchen ein gewisses Interesse geboten hätten.

d) *Bacillus prodigiosus.*

Versuch 55 (1 St.).

Linke vordere Extremität 2 Stiche.
Nach 1 Stunde durch Nackenschlag getödtet.
Section:
An der Stichstelle mässige Blutung. Drüsen normal.
Resultat:
Agarplatten: Drüsen 500 Kolonien von *Bac. prodigiosus.* Blut 0, Milz 0.

Versuch 56 (30 Min. und 2 St.).

Rechte vordere Extremität 2 Stiche. $4^h 20^m$.
Linke vordere Extremität 2 Stiche. $5^h 50^m$.
Getödtet durch Nackenschlag um $6^h 20^m$.
Section:
An der Stichstelle Röthung und weiss-grauliche Trübung längs des Stichcanales.
Drüsen beiderseits normal, werden ganz zur bakteriologischen Untersuchung verwendet.
Resultat:
Agarplatten: Rechte Drüsen 0. Linke Drüsen 2500 Kolonien von *Bac. prodigiosus.* Blut 0, Milz 0.

Versuch 57 (12 Min. und 3 St.).

Rechte vordere Extremität 2 Stiche. $1^h 5^m$.
Linke vordere Extremität 2 Stiche. $3^h 55^m$.
Getödtet durch Nackenschlag um $4^h 7^m$.
Section:
Rechte Drüsen grösser als die linken. Beide von sonst normalem Aussehen. Die linke Drüse wird ganz zur bakteriologischen Untersuchung verwendet.

Resultat:

Agarplatten: Linke Drüsen 3000 Kolonien von *Bac. prodigiosus*. Rechte Drüsen 20 Kolonien von *Bac. prodigiosus*. Blut 0, Milz 0.

Versuch 58 (4 St. und $5^1/_2$ St.).

Rechte vordere Extremität 2 Stiche um 2^h (starke Blutung).
Linke vordere Extremität 2 Stiche um $3^h\ 30^m$.
Getödtet durch Nackenschlag um $7^h\ 30^m$.
Section:

Beiderseits, besonders rechts an der Stichstelle starke Röthung.

Drüsen beiderseits normal. Die linken werden ganz zur bakteriologischen Untersuchung verwendet.

Resultat:

Agarplatten:

Linke Drüsen	50	Kolonien von	*Bac. prodigiosus*.
Rechte »	50	» » »	»
Milz	150	» » »	»
Blut 0.			

Versuch 59 (22 St. 20 Min. und 8 St.).

Rechte vordere Extremität 2 Stiche. $6^h\ 30^m$ Abends 14./IX. 1896.
Linke vordere Extremität 2 Stiche. $8^h\ 50^m$ Früh 15./IX. 1896.
Getödtet durch Nackenschag um $4^h 50^m$ Nachm. 15./IX. 1896.
Section:

An der Stichstelle beiderseits Blutung und weisslich-graue Trübung.

Drüsen rechts stellenweise hämorrhagisch, vergrössert, links normal.

Resultat:

Agarplatten:

Rechte Drüsen	10	Kolonien von	*Bac. prodigiosus*.
Linke »	50	» » »	»
Milz	reichlich	» » »	»
Blut 0.			

Versuch 60 ($40^1/_2$ St. und 5 Min.).

Rechte vordere Extremität 2 Stiche 7^h 10^m Abends 21./IX. 1896.

Linke vordere Extremität 2 Stiche. 11^h 41^m Früh 23./IX. 1896.

Getödtet durch Nackenschlag 11^h 46^m 23./IX. 1896.

Section:

An der Stichstelle beiderseits Röthung. Rechts Schwellung und grau-weissliche Trübung längs des Stichcanales.

Linke Drüsen geröthet, sonst normal, ganz zur bakteriologischen Untersuchung verwendet; die rechten geschwellt.

Resultat:

Agarplatten: Linke Drüsen 400 Kolonien von *Bac. prodigiosus*. Rechte Drüsen 0, Milz 0, Blut 0.

Wenn wir die Resultate dieser Versuche wieder übersichtlich zu ordnen versuchen, so ergibt sich folgende Tabelle.

Tabelle 4.

Stichinfection mit *Bacillus prodigiosus*.

Die Drüsen wurden post infect. exstirpirt nach			Anzahl der gefundenen Kolonien
Tagen	Stunden	Minuten	
		5	400
		12	3000
		30	2500
	1	—	500
	2	—	0
	3	—	40
	4	—	50
	5	30	100
	8	—	100
	22	—	10
1	16	30	0

Auffallend ist beim *Bacillus prodigiosus*, dass er bereits nach 5 Minuten, höchst wahrscheinlich auch noch früher, schon in den regionären Drüsen nachweisbar ist. Er nimmt zunächst an Zahl zu, um aber bald wieder spärlicher zu werden, so dass er nach 2 Stunden bereits wieder ganz verschwunden ist. Nach 3 Stunden erscheint er wieder in sehr geringer Zahl und bleibt nunmehr bis 22 Stunden constant in sehr mässiger Quantität nachweisbar. Nach $40^1/_2$ Stunden scheint er bereits definitiv verschwunden zu sein.

Er erscheint in den Anfangsstadien in grösseren Zahlen und erreicht 12 Minuten nach der Infection sein Maximum mit 3000 Kolonien. Im späteren Stadium, d. i. von 3 Stunden aufwärts, ist er nur äusserst spärlich (in 10—100 Keimen) vorhanden (siehe Curve 3).

e) *Sarcina aurantiaca.*

Versuch 51 (4 St. und 24 St.).

Rechte vordere Extremität 2 Stiche $8^h 15^m$ Abds. 1./VII. 1896.
Linke vordere Extremität 2 Stiche $4^h 15^m$ Abds. 2./VII. 1896.
Tödtung durch Nackenschlag um $8^h 15^m$ Abds. 2./VII. 1896.
Section:
An der Stichstelle beiderseits Röthung. Drüsen normal
Resultat:
Agarplatten: Drüsen beiderseits 0, Milz 0, Blut 0.

Versuch 52 (30 Min. und 1 St.).

Linke vordere Extremität 2 Stiche $4^h 45^m$.
Rechte vordere Extremität 2 Stiche $5^h 15^m$.
Getödtet durch Nackenschlag um $5^h 45^m$.
Section:
An den Stichstellen beiderseits starke Röthung. Drüsen normal gross, vereinzelte Blutsprenkelungen.
Resultat:
Agarplatten: Drüsen rechts 0, Drüsen links 0, Milz 0, Blut 0.

Versuch 53 (1½ St. und 2 St. 40 Min.).

Rechte vordere Extremität 2 Stiche 3^h 15^m.
Linke vordere Extremität 2 Stiche 4^h 25^m.
Getödtet durch Nackenschlag um 5^h 55^m.
Section:
An der Stichstelle beiderseits starke Röthung, Drüsen blass, leicht vergrössert.
Resultat:
Agarplatten: Drüsen rechts 0, Drüsen links 0, Milz 0, Blut 0.

Versuch 54 (5¾ St. und 2 St.).

Linke vordere Extremität 2 Stiche 12^h 25^m.
Rechte vordere Extremität 2 Stiche 4^h 10^m (starke Blutung).
Getödtet um 6^h 10^m Abends durch Nackenschlag.
Section:
An der Impfstelle beiderseits, besonders rechts starke Röthung. Linke Drüsen vergrössert, stellenweise rothgesprenkelt. Rechte Drüsen mässig roth, sonst normal.
Resultat:
Agarplatten: Rechte Drüsen 0, Linke Drüsen 0, Milz 0, Blut 0.

Versuch 55 (2 St. 35 Min.).

Rechte vordere Extremität. Tiefe Muskelwunde, welche mit einem Scalpell erzeugt wird und in welche eine Öse voll von der *Sarcina*-Reincultur verimpft wird.
Von dieser inficirten Wunde aus noch 2 Stiche durch den ganzen Querschnitt der Extremität mit der Nadel.
Nach 2 St. 35 Min. Tödtung durch Nackenschlag (die linke Extremität wurde mit *Prodigiosus* inficirt (s. o.).
Section:
An der Impfstelle Blutungen und grau-weisse Infiltration und Schwellung in der Umgebung der Wunde.
Resultat:
Agarplatten: Drüsen 0. Blut 0. Milz 0.

Tabelle 5.

Stichinfection mit *Sarcina aurantiaca.*

Die Drüsen wurden post infect. exstirpirt nach			Anzahl der gefundenen Kolonien
Tagen	Stunden	Minuten	
		30	0
	1	—	0
	1	30	0
	2	—	0
	2	35	0
	2	40	0
	4	—	0
	5	45	0
1	—	—	0

In neun Versuchen, welche in verschiedenen Zeiten angestellt wurden, gelang es niemals, diesen Mikroorganismus in den Drüsen nachzuweisen.

Bei einzelnen von diesen Versuchen ist nach den später zu besprechenden histologischen Befunden kein Zweifel möglich, dass thatsächlich die Keime dem Organismus einverleibt wurden, und namentlich beim Versuch 55 ist dies in Folge der dabei geübten Technik als sicher anzunehmen.

Bei anderen möchte ich aber einen Versuchsfehler nicht ausschliessen. Es stellte sich nämlich heraus, dass die Sarcine nur sehr schwer an die Nadel antrocknet und selbst, wenn sie scheinbar angetrocknet ist, beim Durchstechen der Nadel durch die Haut von dieser am Einstich fast vollkommen zurückgehalten wird, so dass wahrscheinlich nur sehr wenig Keime in die Tiefe gebracht werden. Für die Richtigkeit dieser Ansicht spricht auch Folgendes. Ich stach eine mit der Sarcine-Reincultur bestrichene und angetrocknete Nadel durch ein gewöhnliches, mässig stark geleimtes Blatt Schreibpapier und auch dabei streifte sich der Bakterienrasen von der Nadel vollkommen ab und blieb an der Einstichstelle haften.

Ich werde daher aus diesem Grunde die Resultate der Versuche mit der *Sarcina aurantiaca* ausser Acht lassen.

Die Verhältnisse bei der Stichinfection.

Wenn wir nun die mitgetheilten Versuche einer Stichinfection prüfen, so finden wir einige Momente, welche allen gemeinschaftlich sind, andere wieder, welche von der Bakterienart als solcher abhängen.

Gemeinschaftlich lässt sich bei allen constatiren, dass die anfangs geringe Zahl der in den Lymphdrüsen nachweisbaren Bakterien zunächst wächst, um nach erreichtem Maximum wieder abzunehmen und schliesslich nach den ersten Stunden ganz zu verschwinden.

Nach einer gewissen, einige Stunden betragenden Latenz, in welcher in den Drüsen entweder gar keine oder nur sehr wenige Keime vorhanden waren, kommt nun ein neuerliches Auftreten der Bakterien in denselben zu Stande, dessen weiteres Bestehen aber von ihrer Pathogenität wesentlich abhängt. Denn wir sehen beim *Anthrax*, dass die Bacillen von 14 Stunden post infect. an, zu der Zeit, wo auch das Blut bereits von ihnen überschwemmt ist, überhaupt nicht mehr aus den Drüsen verschwinden. Beim *Staphyllococcus aureus* bleiben sie bis 49 Stunden post infect. stets in mehr weniger bedeutender Menge nachweisbar, von welcher Zeit an sie aber verschwinden, um erst wieder nach 10 Tagen, wo sich bereits eine locale Eiterung an der Infectionsstelle ausgebildet hat, in den Drüsen aufzutreten. Der *Bacillus prodigiosus* hingegen verschwindet bereits nach ungefähr einem Tage definitiv.

Dieser Unterschied im weiteren Schicksale der Bakterien ist ja a priori nicht anders zu erwarten, da es in jedem einzelnen Falle von den pathogenen Eigenschaften des betreffenden Bakteriums selbst abhängen muss, ob und in welchem Maasse er sich im thierischen Organismus vermehrt.

Viel auffallender und a priori nicht ohneweiteres einleuchtend ist aber das verschiedene Verhalten der Bakterien in den Anfangsstadien der Infection in Bezug auf die Zeit, in welcher sie nach der Infection in den regionären Drüsen nachweisbar werden.

Es liegt ja doch der Gedanke nahe, dass alle Bakterien ohne individuelle Unterschiede in gleicher Zeit zur Resorption gelangen, da man sich wohl vorstellen kann, dass die bei derselben Infectionsart wohl im Allgemeinen in gleicher Weise in die Lymphbahnen gebrachten Bakterien einfach vom Lymphstrome weiter geschwemmt und der Geschwindigkeit desselben entsprechend in die Drüsen abgelagert werden.

Wie die oben angeführten Versuche aber zeigen, ist das Verhalten der einzelnen Bakterienarten ein ausserordentlich verschiedenes. Denn während der *Bacillus prodigiosus* fast unmittelbar nach der Infection in ziemlich grosser Anzahl in den Drüsen nachweisbar ist, gelingt dies beim *Staphyllococcus aureus* erst nach etwa 1 Stunde, beim *Diplococcus* Fränkel-Weichselbaum nach länger als $1^1/_2$ Stunden, beim *Anthrax* aber gar erst nach $2^1/_2$ Stunden.

Es treten also hiebei ganz enorme Unterschiede zu Tage.

Über die Ursachen, welche diese Verhältnisse möglicherweise bedingen, soll später gesprochen werden, vorderhand sei der eine Hinweis gestattet, dass bei den hier angeführten Bakterienarten ein gewisser Zusammenhang mit der Pathogenität zu beobachten ist, indem wir sehen, dass die Nachweisbarkeit der Bakterien in den Drüsen umso später eintritt, je grösser die Pathogenität des betreffenden Mikroorganismus war.

Auch in einem anderen Punkte zeigen die einzelnen Bakterien ein verschiedenes Verhalten, nämlich in der Menge der in den Drüsen nachweisbaren Keime. Während wir beim *Staphyllococcus aureus* ein Maximum von 4000, beim *Bacillus prodigiosus* von 3000 hatten, finden wir beim *Anthrax* als Maximum nur 170 Keime.

Auch auf dieses durchaus nicht zufällige Verhalten werden wir noch zurückkommen (vergl. Curve 3).

II. Subcutane Injection.

a) Staphylococcus aureus.

Versuch 15 (3 St. 44 Min.).

Rechte hintere Extremität subcutane Injection.

Nach 3 St. 44 Min. durch Chloroform getödtet.

Resultat:

Bouillon: Reincultur von *Staphylococcus aureus* in der Inguinaldrüse.

Agarplatten: 25 Kolonien von *Staphylococcus aureus* in der Inguinaldrüse.

Versuch 42 (15 Min. und 4 St. 20 Min.).

Rechte vordere Extremität subcutane Injection 1^h 40^m.
Linke vordere Extremität subcutane Injection 5^h 55^m.
Getödtet durch Nackenschlag um 6^h 10^m.

Section:

An der Injectionsstelle links 0, rechts diffuse Trübung der Fascien und Röthung.

Die Drüsen beiderseits hämorrhagisch, die rechten auf das dreifache vergrössert. Starke Hämatome, besonders links in der Axillargegend vom Nackenschlag herrührend.

Resultat:

Agarplatten: Rechte Drüsen 400 Colonien von *Staphylococcus aureus.* Linke Drüsen 800 Colonien von *Staphylococcus aureus.* Blut 0.

Versuch 43 (5 Min. und 7 St.).

Linke vordere Extremität subcutane Injection 11^h 45^m.
Rechte vordere Extremität subcutane Injection 6^h 43^m.
Getödtet durch Nackenschlag um 6^h 48^m.

Section:

Local an der Infectionsstelle beiderseits Röthung und Trübung im subcutanen Gewebe. Drüsen rechts normal, links um ein Drittel vergrössert und Blutsprenkelungen.

Resultat:

Agarplatten: Rechte Drüsen 550 Kolonien von *Staphylococcus aureus.* Linke Drüsen 600 Kolonien von *Staphylococcus aureus.* Blut 0, Milz 0, Leber 0 (von der Leber wurde ein nussgrosses Stück zerrieben und damit Agarplatten hergestellt).

Versuch 44 ($3\frac{1}{4}$ St.).

Linke vordere Extremität subcutane Injection.

Nach $3\frac{1}{4}$ St. Tödtung durch Nackenschlag.

Section:

An der Infectionsstelle diffuse Trübung des subcutanen Gewebes, ganz leichte Röthung.

Drüsen auf das Vierfache vergrössert, sonst normal. Es sind aber auch die Thymus und die anderen Lymphdrüsen sehr gross (Status thymicus?).

Resultat:

Agarplatten: Linke Drüsen 300 Colonien von *Staphylococcus aureus.* Milz 0, Blut 0, Leber 0 (wie bei Versuch 43).

Versuch 46 ($1\frac{1}{2}$ St. und 24 St.).

Linke vordere Extremität subcutane Injection 6^h Abds. 17./VI. 1896.

Rechte vordere Extremität subcutane Injection $4^h 45^m$ Abends 18./VI. 1896.

Getödtet durch Nackenschlag um $6^h 15^m$ Abds. 18./VI. 1896.

Section:

An der Infectionsstelle rechts geringe Reaction, links dicke Schwarte im subcutanen Gewebe (Eiter). Drüsen: Die linke subcutane 5mal, die tiefe 3mal so gross als normal, beide hämorrhagisch. Rechts normale Drüsen.

Resultat:

Agarplatten: Rechte Drüsen 0, linke Drüsen 0, Milz 0, Blut 0.

Versuch 1 ($2\frac{1}{2}$ St.).

Rechte hintere Extremität subcutane Injection.

Nach $2\frac{1}{2}$ St. Tödtung durch Chloroform.

Resultat:

Bouillon von der Inguinaldrüse gibt eine Reincultur von *Staphyllococcus aureus.* Agarplatte wurde nicht gegossen.

Tabelle 6.

Subcutane Injection von *Staphylococcus aureus.*

Die Drüsen wurden exstirpirt post infect. nach			Anzahl der gefundenen Kolonien
Tagen	Stunden	Minuten	
		5	1160
		15	1600
	1	30	—
	2	30	positiv [1]
	3	15	600
	3	46	25
	4	20	800
	7	—	1200
1	—	—	0

Wir finden demnach, dass der *Staphylococcus aureus* bei subcutaner Injection bereits nach 5 Minuten, und zwar in beträchtlicher Zahl — 1100 Keime — in den regionären Drüsen nachweisbar ist. Er nimmt zunächst an Zahl zu, verschwindet nach $1^1/_2$ Stunden, erscheint wieder nach $2^1/_2$ Stunden und bleibt nun bis 7 Stunden in mehr weniger grosser Zahl nachweisbar. Nach 24 Stunden gelingt der Nachweis nicht mehr (vergl. die Curven 1 und 4).

b) Anthrax.

Versuch 48 (10 Min. und 30 Min.).

Rechte vordere Extremität subcutane Injection 4^h 43^m.
Linke vordere Extremität subcutane Injection 5^h 3^m.
Getödtet durch Nackenschlag um 5^h 13^m.
Section:
An der Injectionsstelle beiderseits 0. Die Drüsen vergrössert, sonst normal.

---

[1] Die Zahl konnte nicht bestimmt werden, da ich bei den ersten Versuchen nur Bouillon-, nicht auch Agarculturen anlegte (siehe Versuch 1).

Resultat:

Agarplatten: Rechte Drüsen 0, linke Drüsen 0, Blut 0, Milz 0.

Versuch 49 (1 St. und $1^1/_2$ St.).

Rechte vordere Extremität subcutane Injection 4^h 50^m.
Linke vordere Extremität subcutane Injection 5^h 20^m.
Getödtet durch Nackenschlag um 6^h 20^m.

Section:

An der Injectionsstelle und in den Drüsen keine Veränderungen wahrnehmbar.

Resultat:

Agarplatten: Rechte Drüsen 0, linke Drüsen 0, Milz 0, Blut 0.

Versuch 50 (2 St. und 4 St.).

Rechte vordere Extremität subcutane Injection 3^h 10^m.
Linke vordere Extremität subcutane Injection 5^h 10^m.
Getödtet durch Nackenschlag um 7^h 10^m.

Section:

An der Infectionsstelle rechts Ödem an der Beugeseite der vorderen Extremität; links normal.

Drüsen beiderseits normal.

Resultat:

Agarplatten: Rechte Drüsen 0, linke Drüsen 0, Milz 0, Blut 0.

Versuch 66 (45 Min.).

Linke vordere Extremität subcutane Injection.
Nach 45 Min. durch Nackenschlag getödtet.

Section:

An der Injectionsstelle nichts Pathologisches. Subcutane Drüse auf das Dreifache vergrössert; tiefe Drüse normal.

Resultat:

Agarplatten: Subcutane Drüse 0, tiefe Drüse 0, Milz 0, Blut 0.

Versuch 67 (5 St. und 1$^3/_4$ St.).

Rechte vordere Extremität subcutane Injection 3^h Nachm.
Linke vordere Extremität subcutane Injection 6^h 30^m Nachmittag.
Tödtung durch Nackenschlag um 8^h 15^m Abends.

Section:

An der Injectionsstelle nichts Auffallendes. Drüsen beiderseits vergrössert, ödematös.

Resultat:

Agarplatten: Linke subcutane Drüse 25 Kolonien von *Anthrax*. Linke tiefe Drüse 0. Rechte subcutane Drüse 10 Kolonien von *Anthrax*. Rechte tiefe Drüse 0, Milz 0, Blut 0.

Tabelle 7.

Subcutane Injection von Milzbrandbacillen.

Die Drüsen wurden post infect. exstirpirt nach			Anzahl der gefundenen Kolonien
Tagen	Stunden	Minuten	
		10	0
		30	0
		45	0
	1	—	0
	1	30	0
	1	45	25
	2	—	0
	4	—	0
	5	15	10

Die Milzbrandbacillen erscheinen bei der subcutanen Injection erst nach 1$^3/_4$ Stunden in den Drüsen, zu welcher Zeit ihr Nachweis in der geringen Zahl von 25 Keimen gelang. Vor dieser Zeit, und zwar 10, 30, 45 Minuten, 1 Stunde, 1$^1/_2$ Stunden nach der Infection ergaben alle Versuche ein vollständig negatives Resultat. Es stimmen diese Befunde mit den

Angaben von Nissen[1] überein, welchem es auch erst nach $1^1/_2$ Stunden post infectionem gelang, die Bacillen bei subcutaner Injection in den Drüsen zu finden. Meine weiteren Versuche zeigen nun, dass die Bacillen aber bald — 45 Minuten — nach ihrem Erscheinen wieder verschwinden und erst nach 5 Stunden 15 Minuten sehr spärlich — in 10 Kolonien — wieder auftauchen (siehe die Curven 2 und 4).

c) *Streptococcus pyogenes.*

Versuch 45 (4 St. 10 Min.).

Rechte vordere Extremität subcutane Injection.
Nach 4 St. 10 Min. Tödtung durch Nackenschlag.
Section:
An der Injectionsstelle geringe Röthung. Drüsen normal.
Resultat:
Agarplatten: Drüsen 0, Blut 0, Milz 0.

Versuch 3 (1 St.).

Linke vordere Extremität subcutane Injection $5^h\ 15^m$.
Rechte vordere Extremität subcutane Injection $6^h\ 40^m$.
Tödtung durch Chloroform $7^h\ 40^m$.
Resultat:
Bouillon von der rechten Axillardrüse Reincultur von *Streptococcus*. Links überwuchert.

Versuch 5 (50 Min. und 32 Min.).

Linke vordere Extremität subcutane Injection $5^h\ 35^m$.
Rechte vordere Extremität subcutane Injection $5^h\ 53^m$.
Getödtet durch Chloroform um $6^h\ 25^m$.
Resultat:
Bouillon von den Drüsen beiderseits Reinculturen von *Streptococcus*.

Versuch 6 (18 Min.).

Linke vordere Extremität subcutane Injection.
Tödtung nach 18 Minuten durch Choroform.

---

[1] L. c.

Resultat:

In der Bouillon der Axillardrüse Reincultur von *Streptococcus.*

Versuch 7 ($4^1/_2$ Min. und $9^1/_2$ Min.).

Rechte vordere Extremität subcutane Injection 7^h 30^m.
Linke vordere Extremität subcutane Injection 7^h 35^m.
Getödtet durch Chloroform um 7^h $39^1/_2{}^m$.

Section:

Rechte Drüse geschwellt.

Resultat:

Bouillon von den rechten Drüsen Reincultur von *Streptococcus.* Links 0.

Tabelle 8.

Subcutane Injection von *Streptococcus pyogenes.*

Die Drüsen wurden post infect. exstirpirt nach			Der bakteriologische Befund war
Tagen	Stunden	Minuten	
		$4^1/_2$	negativ
		$9^1/_2$	positiv
		18	positiv
		32	positiv
		50	positiv
	1	—	positiv
	4	10	negativ

Die Versuche einer subcutanen Injection mit dem *Streptococcus pyogenes* waren die ersten, welche ich überhaupt für diese Arbeit vornahm, und ich legte anfangs auf das quantitative Verhalten der Bakterien keinen Werth, so dass die Resultate nur angeben, ob überhaupt der Coccus in den Drüsen nachweisbar war oder nicht.

Und es zeigt sich nun, dass der *Streptococcus* bei $4^1/_2$ Minuten post infectionem noch nicht, sondern erst nach $9^1/_2$ Minuten in den Drüsen gefunden wurde.

Er bleibt bis zu einer Stunde constant, nach $4^1/_2$ Stunden war er nicht mehr zu constatiren.

d) Bacillus subtilis.

Versuch 68 (20 Min. und 1 St.).

Rechte vordere Extremität subcutane Injection 6^h Abends.
Linke vordere Extremität subcutane Injection $6^h 50^m$ Abds.
Tödtung durch Nackenschlag um 7^h Abends.

Section:

An den Injectionsstellen nichts Pathologisches zu bemerken. Die subcutanen Drüsen beiderseits stark, die tiefen mässig geschwellt, sonst keine Veränderungen.

Resultat:

Agarplatten: Linke subcutane Drüse reichlich[1] Kolonien von *Bacillus subtilis*. Rechte subcutane Drüse 0, linke tiefe Drüse 0, rechte tiefe Drüse 0, Blut 0.

Mit diesem Bacillus wurden nur zwei Injectionsversuche gemacht, welche beweisen, dass er bereits nach kurzer Zeit — 10 Minuten — in den Drüsen bei subcutaner Injection erscheint und dass ein Nachweis desselben nach einer Stunde nicht möglich war.

Der Zweck dieser beiden Versuche mit dem *Bacillus subtilis* wird noch eingehender erörtert werden.

Die Verhältnisse bei der subcutanen Injection.

Wir sehen also bei der Prüfung der mitgetheilten Versuche von subcutaner Injection, dass sich auch bei dieser Art von Infection die einzelnen Bakterienarten in der Hinsicht gleich verhalten, dass sie, nachdem sie bereits in die Drüsen

[1] Die Zahl konnte, da die Kolonien ineinander übergingen, nicht ermittelt werden.

resorbirt wurden, in diesen eine gewisse Zeit verbleiben, um in verhältnissmässig kurzer Zeit wieder aus den Drüsen zu verschwinden und dann nach einem Stadium der Latenz neuerdings zum Vorschein zu kommen.

Es zeigt sich aber weiter, dass sie, so wie wir es schon bei der Stichinfection gesehen haben, in Bezug auf die kürzeste Zeit, in welcher sie in den Drüsen nachweisbar werden, grosse Unterschiede aufweisen.

Während die pyogenen Coccen und der *Bacillus subtilis* schon in den ersten Minuten nach der Injection in den Drüsen nachweisbar sind, sind die Milzbrandbacillen nicht vor $1^3/_4$ Stunden in den Drüsen zu finden.

Es ist dieses merkwürdige Verhalten um so auffallender, als ja gerade bei der subcutanen Injection gewiss immer ganz gleiche mechanische Verhältnisse gegeben sind, welche ja leicht an dem durch die Injectionsflüssigkeit entstehenden subcutanen Ödem zu controliren sind.

Es ist dieses Verhalten ferner desshalb besonders auffallend, als bei allen hiehergehörigen Versuchen, sowohl mit den anderen Bakterien, als auch beim *Anthrax*, nicht nur dieses locale Ödem auftrat, sondern auch bald zum deutlichen Beweise der eingetretenen Resorption verschwand. Ja es zeigte sich auch bei der Section und bei der Exstirpation der Drüsen, dass diese schon nach kurzer Zeit geschwellt und ödematös durchtränkt waren, wohl ein sicherer Beweis, dass die eingespritzte Flüssigkeit zur Resorption gelangt war. Trotzdem konnten die Milzbrandbacillen nicht vor $1^3/_4$ Stunden in den Drüsen gefunden werden.

Auch bei der subcutanen Injection zeigt die Zahl der resorbirten Bakterien grosse Unterschiede, indem das Maximum beim *Staphylococcus aureus* 1600, beim *Anthrax* aber nur 45 Keime betrug.

Wenn wir demnach das Verhalten der beiden Bakterienarten bei der subcutanen Injection graphisch darstellen, so finden wir zwei Curven, die nicht nur auf der Abscissenaxe gegen einander wesentlich verschoben sind, sondern die auch in ihrer Höhenerhebung bedeutende Unterschiede aufweisen (siehe Curve 4).

III. Subcutane Verreibung.

a) *Staphylococcus aureus.*

Versuch 10 (4 St. 14 Min. und 20 Min.).

Linke vordere Extremität subcutane Verreibung $12^h 35^m$.
Linke hintere Extremität subcutane Verreibung $4^h 29^m$.
Getödtet durch Chloroform um $4^h 49^m$.
Section:
Die linken Axillardrüsen vergrössert, die Inguinaldrüsen normal.
Resultat:
Linke Axillardrüsen: In der Bouillon Reincultur, in der Agarplatte 200 Kolonien von *Staphylococcus aureus.*
Linke Inguinaldrüsen: Bouillon verunreinigt. Agarplatte 0.

Versuch 11 (24 Min. und 2 St. 4 Min.).

Rechte vordere Extremität subcutane Verreibung $3^h 40^m$.
Linke hintere Extremität subcutane Verreibung $5^h 20^m$.
Getödtet durch Chloroform um $5^h 44^m$.
Resultat:
Alle Drüsen auf Agarplatten und Bouillon negativ.

Versuch 12 (3 St. 10 Min.).

Linke vordere Extremität subcutane Verreibung.
Nach 3 St. 10 Min. getödtet (Chloroform).
Resultat:
Agarplatte und Bouillon steril.

Versuch 14 (3 St. 50 Min.).

Rechte vordere Extremität subcutane Verreibung.
Nach 3 St. 50 Min. Tödtung mit Chloroform.
Section:
Drüsen normal.
Resultat:
Bouillon und Agarplatte negativ.

Versuch 15 (3 St. 59 Min.).

Rechte vordere Extremität subcutane Verreibung.
Nach 3 St. 59 Min. mit Chloroform getödtet.
Section:
Eine vergrösserte subcutane, eine normale tiefe Axillardrüse.
Resultat:
Bouillon: Reinculturen von *Staphylococcus aureus* bei der subcutanen und bei der tiefen Drüse.
Agarplatten: Subcutane Drüse 75 Kolonien von *Staphylococcus aureus*. Tiefe Drüse 40 Kolonien von *Staphylococcus aureus*.

Versuch 16 ($6^1/_2$ St.).

Rechte hintere Extremität subcutane Verreibung.
Nach 6 St. 30 Min. Tödtung durch Chloroform.
Section:
Drüse von normalem Aussehen, wird ganz zur bakteriologischen Untersuchung verwendet.
Resultat:
Bouillon: Reincultur von *Staphylococcus aureus*.
Agarplatte: 10 Kolonien von *Staphylococcus aureus*.

Versuch 17 (20 St.).

Rechte vordere Extremität subcutane Verreibung.
Nach 20 Stunden Tödtung durch Chloroform.
Section:
Drüsen leicht vergrössert.
Resultat:
Subcutane Drüse und tiefe Drüse ergeben in der Bouillon Reinculturen von *Staphylococcus aureus*.
Agarplatten: Subcutane Drüse 0, tiefe Drüse 100 Kolonien von *Staphylococcus aureus*.

Versuch 21 (5 St. 17 Min.).

Rechte vordere Extremität subcutane Verreibung.
Nach 5 St. 17 Min. Tödtung durch Nackenschlag.

Section:

Local an der Impfstelle nichts Pathologisches. Drüsen etwas vergrössert, sonst normal.

Resultat:

In der Bouillon Reincultur von *Staphylococcus aureus.*

Agarplatte: 90 Kolonien von *Staphylococcus aureus.*

Versuch 26 (10 Tage).

Linke vordere Extremität subcutane Verreibung.

Tödtung nach 10 Tagen durch Nackenschlag.

Section:

An der Impfstelle linsengrosser Abscess. Die Drüsen auf das 10—15fache vergrössert, blass, sehr weich.

Resultat:

Bouillon verunreinigt.

Agarplatten: Subcutane Drüse 0, tiefe Drüse 0, Blut 0.

Versuch 33 (15 St.).

Linke vordere Extremität subcutane Verreibung.

Nach 15 Stunden durch Nackenschlag getödtet.

Section:

An der Impfstelle diffuse mässige Eiterung und Röthung.

Drüsen vergrössert und hämorrhagisch.

Resultat:

Agarplatten: Drüsen 0, Blut 0.

Versuch 35 (48 St. und $9^1/_2$ St.).

Linke vordere Extremität subcutane Verreibung 6^h 15^m Abends 6./V. 1896.

Rechte vordere Extremität subcutane Verreibung 9^h 45^m Vormittags 8./V. 1896.

Tödtung durch Nackenschlag um 7^h 15^m Abds. 8./V. 1896.

Section:

An den Impfstellen beiderseits Eiterung, links stärker als rechts (im Eiter Staphylococcen).

Drüsen rechts vergrössert, gelblich; links normal.

Resultat:

Agarplatten: Rechte Drüsen 0, linke Drüsen 0, Blut 0.

Tabelle 9.

Subcutane Verreibung von *Staphylococcus aureus.*

Die Drüsen wurden post. infect. exstirpirt nach			Zahl der gefundenen Kolonien
Tagen	Stunden	Minuten	
		20	0
		24	0
	2	4	0
	3	10	0
	3	50	0
	3	59	190
	4	15	800
	5	15	360
	6	30	10
	9	30	0
	15	—	0
	20	—	400
2	1	—	0
10	—	—	0

Wir haben bei der subcutanen Verreibung während der ersten 4 Stunden negative Befunde. Erst um die vierte Stunde werden die Coccen — 190 Kolonien — in den Drüsen nachweisbar. Sie erreichen ein Maximum von 800 Keimen, verschwinden nach circa $6^1/_2$ Stunden, erscheinen nach 20 Stunden in der Zahl von 400 Keimen, um dann dauernd zu verschwinden.

b) Anthrax.

Versuch 27 (4 St.).

Rechte vordere Extremität subcutane Verreibung.

Nach 4 Stunden Tödtung durch Nackenschlag.

Section:

An der Impfstelle keine Reaction, die Drüsen normal gross, hämorrhagisch.

Resultat:

Agarplatten: Drüsen 0, Blut 0.

Versuch 28 (5 St.).

Linke vordere Extremität subcutane Verreibung.

Nach 5 Stunden Tödtung durch Nackenschlag.

Section:

An der Impfstelle Röthung. Subcutane Drüse normal gefärbt, vergrössert, die tiefen hämorrhagisch, sonst normal.

Resultat:

Agarplatten: Drüsen 0, Blut 0.

Versuch 29 (7 St.).

Rechte vordere Extremität subcutane Verreibung.

Nach 7 Stunden Tödtung durch Nackenschlag.

Section:

An der Impfstelle Eiter (die mikroskopische Untersuchung ergibt massenhaft Eiterkörperchen und Milzbrandbacillen). Drüsen normal.

Resultat:

Bouillon überwuchert.

Agarplatten: Drüsen 0, Blut 0.

Versuch 30 (9 St.).

Linke vordere Extremität subcutane Verreibung,

Getödtet nach 9 Stunden durch Nackenschlag.

Section:

Impfstelle geröthet. Subcutane Drüse vergrössert, blass. Die normal grosse, tiefe Drüse liegt in einem vom Nackenschlag herrührenden grossen Hämatom und ist tiefroth.

Resultat:

Agarplatten: Linke subcutane Drüse 15 Kolonien von Milzbrandbacillen. Linke tiefe Drüse 0, Blut 0.

Versuch 31 (17 St.).

Linke vordere Extremität subcutane Verreibung.
Nach 17 Stunden Tödtung durch Nackenschlag.
Section:
An der Impfstelle Eiter und Röthung. Drüsen vergrössert, hämorrhagisch.
Resultat:
Agarplatten: Drüsen unzählige Kolonien von *Anthrax*-Bacillen. Blut unzählige Kolonien von *Anthrax*-Bacillen.

Versuch 34 (11 St.).

Linke vordere Extremität subcutane Verreibung.
Nach 11 Stunden durch Nackenschlag getödtet.
Section:
Örtliche Reaction an der Impfstelle gering, Drüsen normal.
Resultat:
Agarplatten: Drüsen 0, Blut 0.

Versuch 37 (14 St.).

Linke vordere Extremität subcutane Verreibung.
Nach 14 Stunden Tödtung durch Nackenschlag.
Section:
An der Infectionsstelle starke Eiterung (Bacillen im Eiter). Die Drüsen geschwellt, sonst von normalem Aussehen, ganz zur bakteriologischen Untersuchung verwendet.
Resultat:
Agarplatten: Drüsen zahllose Kolonien von Milzbrandbacillen. Blut spärliche Kolonien von Milzbrandbacillen.

Die Milzbrandbacillen wurden bei subcutaner Verreibung erst 9 Stunden post infectionem nachgewiesen, doch ist es, da die Versuchsreihe nicht sehr gross ist, möglich, dass sie schon früher einmal in den Drüsen zu finden sind, und wollen wir

uns dabei auf die Angabe von Nissen[1] berufen, welcher die Bacillen 4 Stunden nach der Infection mittelst subcutaner Verreibung in den Drüsen nachweisen konnte.

Tabelle 10.

Subcutane Verreibung von Milzbrandbacillen.

Die Drüsen wurden post infect. exstirpirt nach			Anzahl der gefundenen Kolonien
Tagen	Stunden	Minuten	
	4	—	0
	4	—	positiv (Nissen)
	5	--	0
	7	—	0
	9	—	30
	11	—	0
	14	—	zahllos
	17	—	zahllos

Die Zahl der gefundenen Keime betrug in unserem Falle nur 30. Es ist also auch in dieser Versuchsreihe ein cyklisches Auftreten und Verschwinden der Bacillen in den regionären Lymphdrüsen zu constatiren und erst von 14 Stunden an nach ihrem Übertritt ins Blut bleibt ihre Zahl eine constante und hohe.

c) *Streptococcus pyogenes.*

Versuch 8 (30 Min. und $1^1/_2$ St.).

Linke vordere Extremität subcutane Verreibung 4^h 25^m.
Rechte vordere Extremität subcutane Verreibung 5^h 25^m.
Getödtet durch Chloroform um 5^h 55^m.
Resultat:
Bouillon von den Drüsen beiderseits enthält keine Streptococcen.

[1] Nissen l. c.

Versuch 9 ($1^1/_4$ St. und 47 St.).

Linke vordere Extremität subcutane Verreibung 12^h 47^m Nachmittag 31./XII. 1895.

Rechte vordere Extremität subcutane Verreibung 10^h 35^m Vormittag 2./I. 1896.

Getödtet durch Chloroform um 11^h 48^m Vormittag 2./I. 1896.

Resultat:

Bouillon und Agarplatten beiderseits 0.

Versuch 44 (3 St. 25 Min.).

Rechte vordere Extremität subcutane Verreibung.

Nach 3 St. 25 Min. Tödtung durch Nackenschlag.

Section:

An der Impfstelle keine Reaction. Drüsen vergrössert.

Resultat:

Agarplatten: Drüsen 0, Milz 0, Leber 0 (nussgrosses Stück der Leber wurde verarbeitet), Blut 0.

Versuch 45 ($4^1/_4$ St.).

Linke vordere Extremität subcutane Verreibung.

Nach $4^1/_4$ Stunden Tödtung durch Nackenschlag.

Section:

An der Impfstelle geringe Röthung. Drüsen normal gross, rothgesprenkelt.

Resultat:

Agarplatten: Drüsen 0, Blut 0, Milz 0.

d) Diplococcus Fränkel-Weichselbaum.

Versuch 38 (1 St.).

Linke vordere Extremität subcutane Verreibung.

Nach 1 Stunde durch Nackenschlag getödtet.

Section:

An der Impfstelle Blutung. Drüsen klein, hämorrhagisch.

Resultat:

Agarplatten: Drüsen 0, Blut 0.

Versuch 39 ($24^1/_2$ St.).

Linke vordere Extremität subcutane Verreibung.

Tödtung nach $24^1/_2$ Stunden durch Nackenschlag.

Section:

An der Impfstelle starke Eiterung. Drüsen stellenweise hämorrhagisch.

Resultat:

Agarplatten: Drüsen 0, Blut 0.

Versuch 40 (2 St.).

Linke vordere Extremität subcutane Verreibung einer Agarreincultur.

Rechte vordere Extremität subcutane Verreibung von 5 Ösen einer Fleischbrühreincultur.

Nach 2 Stunden Tödtung durch Nackenschlag.

Section:

An der Impfstelle beiderseits Röthung. Die Drüsen hämorrhagisch.

Resultat:

Agarplatten: Rechte Drüsen 0, linke Drüsen 0, Blut 0.

Es zeigte sich also culturell kein Unterschied, indem sowohl bei der subcutanen Einverleibung der Agarreincultur, als auch der in Flüssigkeit fein vertheilten Fleischbrühcultur das Resultat negativ war.

In keinem dieser Fälle war es möglich, den *Streptococcus* oder den *Diplococcus* in den Drüsen zu finden. Ich unterliess die weiteren Untersuchungen mit diesen Bakterien wegen der schon früher angegebenen Gründe.

Die Verhältnisse bei der subcutanen Verreibung.

Die Resorption geschieht bei dieser Form der Infection erst spät. Ich konnte die Bakterien beim *Anthrax* erst nach 9 Stunden, beim *Staphylococcus aureus* erst nach 4 Stunden in den regionären Lymphdrüsen nachweisen. Beim *Streptococcus pyogenes* waren sie nach $4^1/_4$ Stunden, beim *Diplococcus lanceolatus* nach 2 Stunden noch nicht zu finden.

Auch bei dieser Art der Infection ist ein cyklisches Auftreten und Verschwinden der Bakterien in den regionären Lymphdrüsen zu constatiren.

Die Zahl der resorbirten Bakterien betrug in ihrem Maximum beim *Staphylococcus aureus* 800, beim *Anthrax* nur 30 Keime.

Die Curven sind daher im Vergleich zu den anderen Methoden stark in der Abscisse verschoben und ihre höchsten Erhebungen niedriger (siehe Curven 1 und 2).

Ergebnisse.

a) Das Verhältniss der einzelnen Infectionsmethoden zu einander.

Wenn wir die Resultate unserer Versuche resumiren, so zeigt sich zunächst, dass die Bakterien in ganz verschiedener Zeit zur Resorption gelangen, und dass dieser Unterschied vor Allem davon abhängig ist, in welcher Art die Infection vorgenommen wurde.

Wir fanden, dass der *Staphylococcus aureus* bei der Infection mittelst subcutaner Injection nach 5 Minuten, bei Stichinfection erst nach 1 Stunde 10 Minuten, bei subcutaner Verreibung aber erst nach 4 Stunden in den regionären Lymphdrüsen nachzuweisen war.

Ebenso auffallend ist das Verhältniss beim *Streptococcus*, welcher sich bei subcutaner Injection nach 9 Minuten, bei subcutaner Verreibung nicht einmal nach $4^1/_4$ Stunden vorfand.

Der Milzbrandbacillus, welcher bei subcutaner Injection nach $1^3/_4$ Stunden in den Drüsen erschien, war bei Stich erst nach $2^1/_2$ Stunden, bei subcutaner Verreibung in meiner Versuchsreihe erst nach 9 Stunden, bei Nissen allerdings schon nach 4 Stunden zu finden.

Es zeigt sich also in diesen Versuchen klar, dass es bei ein und derselben Bakterienart wesentlich auf die Art der Infection ankommt in Bezug auf die Frage, wann die Bakterien zur Resorption gelangen, und es tritt deutlich der Umstand hervor, dass im Allgemeinen dieselbe Bakterienart

am raschesten in den regionären Lymphdrüsen erscheint, wenn sie mittelst subcutaner Injection, später, wenn sie durch intramusculären Stich, am spätesten, wenn sie durch subcutane Verreibung dem thierischen Organismus beigebracht wird.

Die Differenzen in der Zeit sind ziemlich beträchtlich und gehen oft über Stunden hinaus.

Es ergibt sich daraus von selbst, wie wichtig es bei vielen Versuchen, namentlich bei solchen, wo die Zeit der Resorption in Betracht kommt, ist, die Art der Infection genauer anzugeben, und nicht, wie dies in der Literatur oft zu constatiren ist, einfach anzugeben, dass das betreffende Thier »geimpft« wurde. Es kommt eben wesentlich auf das »Wie« an.

Die Unterschiede in der Resorptionszeit je nach dem Modus der Infection sind, wie wir gesehen haben, bei allen Bakterienarten, bei Coccen und Bacillen zu beobachten. Es ist jedoch zu bemerken, dass die Differenzen, welche für das eine Bakterium gelten, nicht auch ohne Weiteres in demselben Ausmasse auf ein anderes übertragbar sind, sondern es zeigen sich da begreiflicher Weise individuelle Schwankungen.

Auch die Zahl, in welcher die Bakterien in den Drüsen erscheinen, scheint je nach der Art der Infection verschieden zu sein.

Wenigstens zeigt der *Staphylococcus aureus* bei der Stichinfection ein Maximum von 4000, bei der subcutanen Injection von nur 1600, bei der subcutanen Verreibung von nur 800 Keimen.

Auch beim Milzbrand findet sich das Maximum bei der Stichinfection mit 170 Keimen, während subcutane Injection und subcutane Verreibung gleich niedrige Werthe geben.

Wenn wir also die Unterschiede in der Zeit und in der Zahl der Bakterien je nach dem Modus der Infection graphisch darstellen und in der früher angegebenen Weise Curven construiren, so finden wir beim *Staphylococcus aureus* (Curve 1), dass die Curven in der Abscissenachse gegen einander verschoben sind, und dass zunächst die Curve, welche die subcutane Injection darstellt, ansteigt, nach einem grösseren Zwischenraum erst die Curve der Stichinfection, nach einem noch grösseren die der subcutanen Verreibung. Die Höhe der

Curven ist ebenfalls entsprechend den verschiedenen Zahlmaximis eine verschiedene.

Dasselbe ist bei Curve 2 zu ersehen, welche die einzelnen Infectionsmethoden bei den Versuchen mit Milzbrandbacillen darstellt.

Wenn wir nun an die Frage herangehen wollen, wie die verschiedenen Resultate bei den verschiedenen Arten der Infection zu erklären sind, so drängt sich naturgemäss die Vermuthung auf, dass in den mehr oder weniger günstigen Verhältnissen für die Resorption, welche durch die jeweilige Art der Infection geschaffen werden, die Ursachen für diese Erscheinungen liegen.

Dass bei subcutaner Injection die Bakterien viel rascher in die Drüsen kommen, als bei der subcutanen Verreibung, kann wohl nicht Wunder nehmen.

Handelt es sich doch bei ersterer um die Resorption von Bakterien, welche in Flüssigkeit auf das Feinste vertheilt sind. Diese Flüssigkeit wird nun mit einer gewissen Kraft injicirt, wodurch die Haut, wie schon Nissen hervorgehoben hat, in eine grosse Spannung versetzt wird. Die dadurch in Wirksamkeit tretende Elasticität der Haut wirkt wiederum verdrängend auf die Flüssigkeit ein und befördert auf diese Weise die Resorption.

Thatsächlich zeigt ja nicht nur die Erfahrung, dass bei subcutaner Injection von Flüssigkeiten dieselbe rasch von der Injectionsstelle verschwindet, sondern es hat auch z. B. Tschwirinsky[1] experimentell nachgewiesen, dass Lösungen von Natrium salicylicum, welche am Fussende eines Hundes eingespritzt wurden, bereits nach 1 Minute 20 Secunden bis 3 Minuten 20 Secunden an der Einmündungsstelle des Ductus thoracicus in die Vena subclavia durch Eisenchlorid nachgewiesen werden können.

Umso auffallender ist nach alledem, dass der Milzbrandbacillus bei der subcutanen Injection erst nach $1\,^3/_4$ Stunden in den regionären Lymphdrüsen nachgewiesen werden kann.

Die Erklärung hiefür soll später versucht werden.

---

[1] Tschwirinsky, Centralbl. f. Physiol., IX, Nr. 2, 1896.



Bei der subcutanen Verreibung nun wird im Gegensatze zur subcutanen Injection die Reincultur in kleinen geballten Klümpchen unter die Haut eingeführt, und wir haben es da mit mehr weniger trockenen an einander adhärenten Theilchen zu thun, welche natürlich langsamer resorbirt werden, als die mit Bakterien gefüllten Flüssigkeiten bei der subcutanen Injection. Auch fällt hiebei die immerhin in Betracht kommende Möglichkeit einer directen Einspritzung in die Lymphbahnen und die oben erwähnte Wirkung der gespannten Haut weg.

Die Stichinfection steht, wie wir gesehen haben, in Bezug auf die Zeit der Resorption in der Mitte zwischen subcutaner Injection und subcutaner Verreibung.

Das wichtigste Moment bei dieser Art der Infection ist offenbar die Mitbetheilung der Musculatur.

Es ist auch klinisch bekannt, dass die intramusculäre Resorption rasch von Statten geht, und es spielt dabei jedenfalls die Bewegung des Muskels und die dadurch erfolgende natürliche Massage eine grosse Rolle. So hat z. B. Hamburger[1] gezeigt, dass man 3—5mal mehr Lymphe aus den Halslymphgefässen eines Pferdes bekommt, wenn dieses sich bewegt, als wenn es ruhig steht.

Es sind also beim Stich durch die Mitinficirung der Musculatur bessere Bedingungen für die Resorption gesetzt, als bei der subcutanen Verreibung. Die subcutane Injection scheint aber offenbar wegen der Aufschwemmung der Bakterien in Flüssigkeit und der übrigen oben besprochenen mitspielenden Umstände noch günstigere Verhältnisse für die Resorption zu geben, als dies beim Stich der Fall ist.

Dass aber ausser der Art der Infection noch andere Momente für die Frage, wenn ein bestimmtes Bakterium in den regionären Lymphdrüsen erscheint, herangezogen werden müssen, ist selbstverständlich klar.

Vor Allem wird natürlich die Thierart, an welcher experimentirt wird, in Bezug auf Grösse des Individuums und wahrscheinlich auch in Bezug auf verschiedene andere Momente, z. B. die natürliche Immunität gegen das betreffende Bakterium

---

[1] Hamburger, Beitr. z. path. Anatomie von Ziegler, Bd. XIV.

etc. berücksichtigt werden müssen. Auch die Zahl der verwendeten Bakterien wird selbstverständlich nicht gleichgiltig sein.

Dann wird aber auch die Wahl der Körperstelle massgebend sein, da ja je nach der Straffheit des Gewebes, wie schon W. Koch,[1] Frank und Lubarsch[2] hervorheben, die Verhältnisse für die Resorption günstiger oder ungünstiger sind.

Alle diese Momente trachtete ich aber in meinen Versuchsreihen irrelevant zu machen, dadurch, dass ich bei allen Versuchen gleiche Verhältnisse beibehielt.

b) Das Verhältniss der einzelnen Bakterienarten zu einander.

Ein Blick auf die Versuche zeigt, dass auch die einzelnen Bakterienarten — selbst bei gleicher Art der Infection — wesentliche Unterschiede gegen einander aufweisen. Tabelle 11 gibt einen Überblick über die kürzeste Zeit, in welcher es gelang, die bereits stattgehabte Resorption der einzelnen Bakterienarten in den Drüsen nachzuweisen.

Tabelle 11.

Die kürzeste Zeit, in welcher die Bakterien in den Drüsen nachweisbar sind, ist bei			
	Subcutaner Injection	Stich	Subcutaner Verreibung
Staphyloc. aureus	5 Min.	1 St. 10 Min.	4 St.
Streptococcus	9 1/2 Min.	—	länger als 4 1/4 St.
Diplococcus	—	länger als 1 1/2 St.	länger als 2 St.
Anthrax	1 3/4 St.	2 1/2 St.	4 St.
Prodigiosus	—	5 Min.	—
Subtilis	10 Min.	—	—

Die Tabelle zeigt, dass nicht nur die Art der Infection, sondern auch die Wahl des Bakteriums für den Nachweis der

[1] W. Koch, Milzbrand und Rauschbrand. Deutsche Chir., 1886.
[2] Frank und Lubarsch, l. c.

eingetretenen Resorption und für die Zeit, die bis dahin verstreicht, ausschlaggebend ist.

Wenn wir die Stichinfection betrachten, so zeigt sich, dass der *Bac. prodigiosus* am raschesten — nach 5 Minuten — der *Staphylococcus aureus* nach 1 Stunde 10 Minuten, der *Diplococcus lanceolatus* nach länger als $1\,^1/_2$ Stunden, der Milzbrandbacillus aber erst nach $2\,^1/_2$ Stunden in den Drüsen erscheint. Dieses Verhalten wird auch ausserordentlich prägnant in den Curven zum Ausdruck gebracht. Ähnliche Verhältnisse bei der subcutanen Verreibung und subcutanen Injection.

Die Erklärung dieser höchst auffallenden und auch praktisch wichtigen Verhältnisse ist sehr schwierig und scheitert vor Allem an unserer Unkenntniss der feineren Vorgänge, welche sich mit den Bakterien und dem Gewebe in den Anfangsstadien einer Infection abspielen.

Die Ursache für den Umstand, dass die verschiedenen Bakterien in so verschiedener Zeit in den regionären Lymphdrüsen nachweisbar werden, kann eine zweifache sein.

Erstens können wir annehmen, dass die verschiedenen Bakterienarten verschieden lange Zeit am Orte der Infection zurückgehalten werden, so dass die Resorption in dementsprechend verschieden langer Zeit eintritt.

Die zweite Möglichkeit ist aber die, dass die verschiedenen Bakterienarten — dieselbe Infectionsart selbstverständlich vorausgesetzt — in gleicher Zeit zur Resorption gelangen, dass sie aber in den Lymphdrüsen in verschiedener Weise Veränderungen eingehen, so dass die einen, die weniger beeinflusst werden, nachweisbar sind, die anderen aber je nach dem Grade dieser supponirten Beeinflussung in den Anfangsstadien durch mehr oder weniger lange Zeit hindurch ihre Nachweisbarkeit verlieren.

Für die erstere Erklärung, d. i. die ungleich rasche Resorption der Bakterien von der Infectionsstelle aus, könnten verschiedene Momente herangezogen werden.

Z. B. die Eigenbeweglichkeit der Bakterien. Wir können uns vorstellen, dass Bakterien mit stärkerer Eigenbeweglichkeit rascher resorbirt werden, als solche mit geringer oder gar keiner. Ein Blick auf die von uns verwendeten Bakterien zeigt aber,

dass diese Annahme nicht gerechtfertigt erscheint. Es ist ferner bekannt (Gärtner und Römer[1]), dass die Bakterien durch ihre Proteine eine Beschleunigung des Lymphstromes erzeugen, und man könnte annehmen, dass diese lymphagoge Wirkung eine verschieden energische ist, so dass die eine Bakterienart rascher, die andere langsamer zur Resorption gelangt. Doch müssen zuerst derartige Unterschiede experimentell festgestellt werden, und sie müssten, um für diese Verhältnisse verantwortlich gemacht werden zu können, mit den zeitlichen Unterschieden, wie wir sie in unseren Versuchen gefunden haben, vollkommen harmoniren.

Es liegt ferner a priori namentlich bei der Betrachtung der Verhältnisse beim Milzbrandbacillus der Gedanke nahe, dass die Grösse des betreffenden Bakteriums eine Rolle bei der Resorption spielen könnte. Unsere Versuche weisen aber diese Annahme stricte zurück. Der *Bacillus prodigiosus* ist grösser als der *Staphylococcus*, dieser wieder grösser als der *Diplococcus lanceolatus*, und trotzdem kommt in der Reihenfolge der Resorption der *Bacillus prodigiosus* vor dem *Staphylococcus*, dieser wieder vor dem *Diplococcus*.

Als Experimentum crucis für diese Frage aber machte ich den Versuch mit dem *Bacillus subtilis*, welcher ja an Aussehen und Grösse dem *Bacillus anthracis* zum Verwechseln ähnlich ist. Wäre also nur die Grösse massgebend, so müssten diese beiden Bakterienarten zu gleicher Zeit resorbirt werden.

In Wirklichkeit finden wir aber, dass der *Bacillus subtilis* bei subcutaner Injection bereits nach 10 Minuten reichlich gefunden wurde, während der Milzbrandbacillus sich erst nach $1\,^3/_4$ Stunden constatiren lässt.

Dieser eine Versuch weist allein die Annahme zurück, dass die Grösse der Bakterien massgebend sein kann. Dagegen scheint er sehr wohl für den oben supponirten Einfluss der Pathogenität zu sprechen, indem auch in diesem Falle der unpathogene *Bacillus subtilis* viel rascher in den Lymphdrüsen erscheint, als der Milzbrandbacillus.

Es können also jedenfalls mechanische Momente für die Erklärung der Verschiedenheiten nicht herangezogen werden

[1] Gärtner und Römer, Wr. klin. Wochenschr., 1892, S. 22.

und wir mussten demnach eine für jede Bakterienart verschieden wirkende Kraft im thierischen Organismus selbst annehmen, welche im Stande ist, die Bakterien an der Infectionsstelle selbst in verschieden energischer Weise — vielleicht entsprechend der Pathogenität — zurückzuhalten.

Vielleicht geben dazu die Beobachtungen von Lubarsch,[1] Jakobi,[2] Tavel,[3] Karg[4] Anhaltspunkte, welche den Milzbrandbacillus in der Pustula maligna grösstentheils in Zellen eingeschlossen fanden und eine Abschwächung, respective Tödtung der Bacillen in den Geweben des menschlichen Körpers constatirt haben wollen.

Siedamgrotzky[5] lässt den Milzbrandbacillus im Carbunkel der Haut nur um circa 5 *mm* innerhalb 24 Stunden weiterkommen.

Über die näheren Details, welche sich an der Stelle der Infection im inficirten Gewebe abspielen, wollen wir hier nicht genauer eingehen. Ich verweise auf die Arbeit von Kiener und Duclert, welche sich mit diesen Verhältnissen beschäftigt. Diese Autoren nahmen schon wenige Stunden nach einer Infection — sie erzeugten dieselbe durch subcutane Injection von *Micrococcus tetragenus* — deutliche Veränderungen in der nächsten Umgebung der Bakterien wahr. Sie deuten dieselben als Necrosirung. Jedenfalls ein Beweis, dass die Bakterien sofort nach ihrer Einführung in den Organismus das Gewebe zu beeinflussen beginnen.

Leber[6] und Ribbert[7] zeigten, dass durch einen Wall von Leukocyten die weitere Ausbreitung der Bakterien gehindert werde.

Aber auch die chemisch baktericide Einwirkung der Gewebssäfte dürfte bereits am Orte der Infection eine Rolle

---

[1] Lubarsch, Untersuchungen über angeborene und erworbene Immunität. Berlin 1891.

[2] Jakobi, Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 17.

[3] Tavel, Correspondenzbl. f. Schweizer Ärtzte, 1887.

[4] Karg, Fortschritte der Med. Bd. VI.

[5] Siedamgrotzky, Deutsche Zeitschr. f. Thiermed., I, S. 253, 1875.

[6] Leber, Entstehung der Entzündung, Leipzig, 1891.

[7] Ribbert, Untergang pathogener Schimmelpilze im Körper. Bonn, 1887.

spielen und für die einzelnen Bakterienarten in verschieden energischer Weise in Anspruch genommen werden, so dass die Bakterien, erst wenn sie die Oberhand gewonnen haben, in die Drüsen resorbirt und daselbst nachgewiesen werden können. Dies würde eben je nach dem Grade der bactericiden Kraft für das betreffende Bakterium in verschieden langer Zeit der Fall sein. (Die näheren Details dieser Vorgänge sollen später besprochen werden.)

Doch ist trotz Alledem auch die zweite Möglichkeit, dass nämlich alle Bakterienarten in gleicher Zeit resorbirt werden, jedoch in Folge verschiedener Beeinflussung in den Drüsen selbst, in verschiedener Zeit daselbst erst nachweisbar werden, nicht ohne Weiteres abzuweisen.

Welche von beiden Möglichkeiten den Verhältnissen thatsächlich entspricht, können wir nicht entscheiden. Als wahrscheinlich erscheint es aber, dass wir es wohl mit einer Combination beider zu thun haben.

Sicher ist jedoch nach meinen Versuchen, dass die Bakterien erst nach verschiedenen Zeiten in den Drüsen nachweisbar werden, dass sie also entweder am Orte der Infection zurückgehalten und später resorbirt oder in den Drüsen selbst getödtet werden.

Wenn wir also vom Vorhandensein oder vom Fehlen von Bakterien in den Drüsen reden werden, so wird es sich immer nur — um diesem Umstande Rechnung zu tragen — um lebensfähige Bakterien handeln.

c) Das cyclische Verschwinden der Bakterien aus den Lymphdrüsen.

Nachdem die Bakterien in die Lymphdrüsen gekommen sind, bleiben sie einige Zeit in ihnen und nehmen zunächst an Zahl zu. Nachdem sie den Höhepunkt in verschiedener Zeit überschritten haben, nimmt die Zahl stetig ab.

Nach einer gewissen Zeit, als deren Maximum wir $2^3/_4$ Stunden (Stichinfection mit *Staphylococcus aureus*), als deren Minimum wir 15 Minuten (Stich und subcutane Injection beim *Anthrax*) gefunden haben, verschwinden aber die Bakterien wieder vollkommen aus den Lymphdrüsen.

Nach einer längeren Pause, welche einige Stunden betragen kann, und deren Dauer ebenfalls bei den einzelnen Bakterienarten wechselt, erscheinen sie dann wieder, aber in geringerer Zahl, als das erste Mal (siehe Curven). Sie bleiben nun ziemlich constant eine gewisse Zeit, zeigen eventuell einige Remissionen, um dann je nach ihrer Pathogenität entweder wieder dauernd zu verschwinden oder zu bleiben. Dieses cyclische Auftreten ist in allen Curven deutlich zum Ausdruck gebracht.

Über das Zustandekommen dieser Verhältnisse können wir uns nur Vermuthungen hingeben.

Der Einwand, dass es dabei überhaupt nur etwa um Fehler in der Versuchstechnik handeln sollte, d. h. dass bei den Versuchen mit negativem Resultate überhaupt vielleicht keine Bakterien in den Organismus gekommen sind, ist wohl von der Hand zu weisen.

Denn erstens spricht schon die Constanz des Befundes, die bei allen Arten der Infection und bei allen Bakterien zu beobachtende Gleichheit im Baue der Curven gegen diese Annahme.

Zweitens aber könnte dieser Einwand höchstens gegen die Versuche mit der subcutanen Verreibung und mit dem Stiche gemacht werden.

Bei der subcutanen Injection ist aber wohl jeder Zweifel, dass die Bakterien thatsächlich dem Organismus des Thieres einverleibt worden sind, von vorneherein ausgeschlossen. Wir müssen also diese Verhältnisse als thatsächlich bestehend mit Sicherheit annehmen.

Was nun zunächst das Verschwinden der Bakterien aus den Lymphdrüsen betrifft, so lassen sich zwei Möglichkeiten in Betracht ziehen.

Die erste wäre die, dass die Bakterien vom Lymphstrom aus den Drüsen fortgeschwemmt und ins Blut und in die inneren Organe gebracht würden.

Die zweite Möglichkeit ist die Zurückhaltung und Abtödtung der Keime in den Drüsen selbst.

Die erstere Annahme ist auszuschliessen, denn es gelang mir niemals, wie meine Versuche zeigen, Bakterien im Blute oder in der Milz zu finden zu einer Zeit, wo dieselben bereits

lange in den Lymphdrüsen nachweisbar waren. Darüber werden noch die späteren Ausführungen näheren Aufschluss bringen.

Es bleibt also nur die zweite Möglichkeit, nämlich dass die Bakterien in den Lymphdrüsen selbst derart verändert werden, dass sie ihre Lebensfähigkeit verlieren und so culturell nicht nachgewiesen werden können.

Dies ist wieder auf zweierlei Weise möglich.

Die baktericide Wirkung kann entweder durch die Phagocytose erklärt werden, und für diese Annahme könnten die reichlichen Lymphocyten gewiss herangezogen werden.

Gegen diese Erklärung spricht aber der eine Umstand, dass es mir bei den mikroskopischen Untersuchungen, die ich bei fast allen Lymphdrüsen anstellte, niemals, wie noch die spätere Besprechung der mikroskopischen Befunde genauer zeigen wird, gelungen ist, eine Phagocytose, respective den Einschluss eines Bakteriums in einem Lymphocyten zu sehen. Ausserdem kommt noch in Betracht, dass Metschnikoff selbst den mononucleären Lymphocyten, und mit diesen haben wir es ja in den Lymphdrüsen hauptsächlich zu thun, die phagocytären Eigenschaften abspricht.

Eine andere Möglichkeit besteht darin, dass die in den Lymphdrüsen vorhandenen chemischen Producte eine baktericide Wirkung ausüben.

Diese Annahme hat nicht nur durch die Ausschliessung der anderen Möglichkeiten, sondern auch durch bereits bekannte Thatsachen eine grosse Wahrscheinlichkeit für sich.

Und zwar müssen wir annehmen, dass nicht so sehr den chemischen Substanzen der Lymphe, als den von den Lmphocyten erzeugten Producten die bakterientödtenden Eigenschaften zukommen.

Anhaltspunkte geben dafür vor Allem die Arbeiten Buchner's,[1] welchem das Verdienst gebührt, neue Gesichtspunkte in der Frage der Schutzorgane des thierischen Organismus gegen bakterielle Infectionen gefunden zu haben.

---

[1] Buchner, Münch. med. Wochenschr., 1894, Nr. 24 und 25.

Buchner erzeugte durch die Einführung von Aleuronat (Weizenkleber), einer hervorragend chemotaktisch wirkenden Substanz, in die Brusthöhle eines Thieres ein hochgradiges, eiteriges, aber aseptisches Exsudat. Dadurch gewann er eine grosse Menge von Leukocyten. Er fand nun, dass diese eine starke baktericide Wirkung besitzen und dass sie dieselbe auch nicht verlieren, wenn die Zellen selbst durch Gefrierenlassen abgetödtet werden. Er folgert daraus, dass nicht die Zellen in Folge ihrer vitalen Eigenschaften, sondern dass die von den Zellen abgesonderten Substanzen — er nennt sie Alexine — diese bakterientödtende Kraft besitzen.

Zu den gleichen Resultaten sind die Franzosen Denys,[1] Havet,[2] Kaisin[3] gekommen.

Anschliessend an diese Untersuchungen constatirt Hahn,[4] dass das Blut im Zustande der Leukocytose eine höhere baktericide Kraft besitzt als bei normaler Zusammensetzung, und Pawloffsky[5] gelang es, diese Resultate praktisch zu verwerthen, indem er günstige Erfolge bei experimenteller Bauchfelltuberculose constatirte, wenn er die Leukocytose und dadurch die Alexine vermehrte. In ähnlicher Weise ist wohl auch das günstige Resultat zu erklären, welches mit der Bier'schen Stauungsmethode bei localer Tuberculose in der Chirurgie erzielt wird.

Alle diese Thatsachen legen nun den Gedanken nahe, dass wir auch in der Lymphdrüse, in dieser concentrirten Vereinigung von lymphoiden Zellen ausgezeichnete Schutzorgane besitzen, welche durch die Absonderung von Alexinen den Kampf mit den Bakterien in wirkungsvoller Weise aufnehmen.

Einige Beobachtungen bei meinen Versuchen scheinen dieser Annahme eine wesentliche Stütze zu geben.

So konnte ich in einem Falle (Versuch 34, subcutane Verreibung von Milzbrandbacillen) in den für histologische Unter-

---

[1] Denys, [2] Havet, [3] Kaisin, zum Theil Compagnie-Arbeiten, La cellule, 1893—1894.

[4] Hahn, Berl. klin. Woch., 1896, S. 864.

[5] Pawloffsky, Russ. Med., Nr. 18.

suchungen angefertigten Schnitten vereinzelte Anthraxbacillenketten, welche extracellulär in den Sinussen lagen, nachweisen, während die exact durchgeführte culturelle Bestimmung ein absolut negatives Resultat ergab.

Dies kann doch nur so gedeutet werden, dass die Bacillen in ihren vitalen Eigenschaften schwer geschädigt, respective getödtet wurden, so dass sie ihre Lebensfähigkeit auf künstlichen Nährböden eingebüsst haben, vorausgesetzt, dass nicht zufällig etwa in der Hälfte der Drüse, welche zur bakteriellen Untersuchung verwendet wurde, überhaupt gar keine Bacillen vorhanden gewesen sind, was aber durchaus nicht wahrscheinlich erscheint.

Eine ähnliche Beobachtung wird übrigens auch von Lubarsch[1] von der Milz angegeben. Er konnte in einem Falle aus etwa erbsengrossen, gut zerquetschten Stücken der Milz nur zwei Colonien culturell gewinnen, während sich mikroskopisch in jedem Gesichtsfelde circa 25 Bacillen nachweisen liessen. Auch Lubarsch führte dies auf eine Abtödtung der Bacillen im Organe selbst zurück.

Dafür, dass die Bakterien in den Lymphdrüsen thatsächlich zurückgehalten werden, sprechen einige meiner Befunde in eclatanter Weise.

Ich fand nämlich, dass bei der rein subcutanen Infection in jenen Fällen, wo jede einzelne Drüse der Achselhöhle separat verarbeitet wurde, die im subcutanen Fett der Achselhöhle gelegene Drüse bereits die Bakterien enthielt, während diese in den tiefer und weiter central gelegenen Lymphdrüsen noch nicht nachzuweisen möglich waren.

Nun geht der Lymphstrom beim Kaninchen aber so, dass die Lymphe von der Haut und dem subcutanen Gewebslager der vorderen Extremität zunächst in die im subcutanen Fett der Achselhöhle gelegene Drüse gelangt und dann von da erst in die tiefen, den Gefässen anliegenden, während die Muskellymphgefässe mit den Blutgefässen in die Axilla verlaufen und in die tiefen Drüsen geführt werden. Es war also in den oben

[1] Lubarsch, Untersuchungen über angeborene und erworbene Immunität. Berlin 1891.



angegebenen Fällen (siehe Versuche 15 [*Staphylococcus aureus*, subcutane Verreibung], 30 [Milzbrandbacillen, subcutane Verreibung], 46 [*Staphylococcus aureus*, subcutane Injection], 66 [Milzbrandbacillen, subcutane Injection], 68 [*Bacillus subtilis*, subcutane Injection]) die peripherer gelegene Drüse bereits inficirt, während die vom Lymphstrom später passirte centralere Drüse noch steril war, was wohl als Beweis dafür anzusehen ist, dass die Bakterien in den Lymphdrüsen aufgehalten werden.

Auch Wyssokowitsch[1] ist nach einer mir nur im Referate zugänglichen russischen Arbeit zu demselben Resultate gelangt.

Ebenso Colin,[2] doch konnte er dies nicht culturell nachweisen, sondern er erschloss es daraus, dass die peripheren Drüsen hochgradigere makroskopische Veränderungen zeigen, als die centraler gelegenen.

Auch die Beobachtungen von Kurloff[3] und Schnitzler,[4] welche sie an Menschen, die an Pustula maligna erkrankt waren, machten, sprechen dafür. Schnitzler beschreibt einen Patienten mit Milzbrandpustel am Vorderarm. Temperatur 39·9. In der Axilla einzelne geschwellte Lymphdrüsen. Exstirpation der Pustel. Am folgenden Tage das Allgemeinbefinden unverändert schlecht. Temperatur 39·7. Schwellung der Drüsen hat noch zugenommen. Exstirpation derselben. Aus ihnen, ebenso wie aus der Pustel werden hochvirulante Bacillen gezüchtet. Nach der Ausräumung der Achseldrüsen fiel das Fieber sofort rapid ab, die Temperatur war nach 12 Stunden auf 37° gesunken. Von da an normal.

Der Fall von Kurloff ist ganz ähnlich und zeigt ebenfalls nach der Exstirpation der Drüsen einen vollkommenen und sofortigen Abfall der Erscheinungen.

Alle diese Thatsachen sprechen dafür, dass die Bakterien in den Lymphdrüsen aufgehalten werden.

Doch ist dabei nicht etwa das mechanische Aufhalten der feinen festen Theilchen, welches mit einem Filtrationsprocesse zu vergleichen ist und sein bestes Beispiel in den

---

[1] Wyssokowitsch, Wratsch 1891, Nr. 43 und 44.

[2] Colin, Bull. de l'Acad. de Méd., 1878, Nr. 10, p. 199.

[3] Kurloff, Deutsch. Arch. f. klin. Med., 1889.

[4] Schnitzler, Intern. klin. Rundschau, 1893, Nr. 21.

Pigmentdrüsen findet, zu verstehen. Dagegen spricht ja schon die Erwägung, dass man ja dann in diesem Falle eine ausserordentlich reiche Zahl von Bakterien in den Drüsen durch die fortgesetzte Aufstapelung finden müsste. Dies ist aber nicht der Fall, sondern die Bakterien verschwinden im Gegentheile schon nach einer gewissen, sehr kurzen Zeit vollkommen aus den Drüsen, da sie, wie wir gesehen haben, ihre Lebensfähigkeit einbüssen, und zwar wahrscheinlich durch die chemische Wirksamkeit der Drüsensubstanz.

Es wäre nun eine dankbare Aufgabe, den Nachweis dieser baktericiden Producte direct in der Weise zu versuchen, dass man die Lymphdrüsensubstanz ausserhalb des Thierkörpers auf diese Eigenschaft hin untersucht.

Bei anderen Organen wurde dies schon gethan. So stellte Hankin[1] aus der Milz der Ratten und des Kaninchens, ebenso aus der Kalbsthymus Eiweisskörper dar, welche die gleichen baktericiden Eigenschaften haben sollen wie das Blutserum. Ebenso Christmas[2] und Bitter.[3]

Kondratjew[4] erhielt aus der Milz und aus den Suprarenaldrüsen des Pferdes eine Substanz, welche die Fähigkeit hatte, die Wirkung des Tetanusgiftes abzuschwächen, wenn man sie Mäusen 1—3 Tage vor ihrer Impfung mit Tetanusculturen in den Peritonealraum injicirte.

Vielleicht würde es also auch gelingen, die Abtödtung von Bakterien durch die chemischen Substanzen der Lymphdrüsen darzustellen.

Durch diese bakterienschädigende Eigenschaft der Alexine müssen wir nach alldem die Abnahme der Bakterien an Zahl und ihr schliessliches Verschwinden aus den Drüsen nach bereits stattgehabter Resorption erklären.

Wenn diese Schutzkörper aber durch eine übergrosse Zahl von Bakterien, respective im Sinne Kruse's[5] durch die von

---

[1] Hankin, Brit. med. Journ., 1890, Zeitschr. f. Hyg., Bd. 18.

[2] Christmas, Annal. de l'Inst. Pasteur, 1891.

[3] Bitter, Zeitschr. f. Hyg., Bd. XII.

[4] Kondratjew, Wratsch. p. 412, 1893, cit. nach Virchow's Jahresberichten, Bd. XXX, S. 244.

[5] Kruse, in Flügge »Die Mikroorganismen«, I. Bd.

ihnen erzeugten Lysine erschöpft werden, dann behalten die Bakterien die Oberhand und werden wieder in den Drüsen nachweisbar. So weist schon Buchner darauf hin, dass die baktericide Wirkung niemals eine absolute ist, sondern sich abhängig zeigt von der Menge des eingebrachten Virus.

Der neuerliche Nachschub von Bakterien in die Drüsen, den wir nach dem ersten Verschwinden beobachtet haben, ist wohl zunächst durch die fortgesetzte Resorption aus der localen Infectionsstelle zu erklären.

Besonders bei der Stichinfection, wo so verschiedene Gewebe eröffnet werden, ist zu bedenken, dass nicht von allen Geweben in gleicher Zeit die Resorption eintritt, und dass namentlich von der Haut selbst aus — wie die Untersuchungen von Schimmelbusch,[1] Roth[2] u. A. lehren — die Resorption erst sehr spät erfolgt.

Ausserdem kommt aber auch die an der Stelle der Infection local erfolgende Vermehrung, wie es scheint, selbst der nicht pathogenen Bakterien in Betracht; denn wir wissen z. B. aus den Untersuchungen von Frank,[3] dass sich der Milzbrandbacillus, wenn man ihn subcutan an Ratten, welche sich diesem Virus gegenüber bekanntlich ziemlich refractär verhalten, verimpft, zuerst an der Infectionsstelle vermehrt, und erst nach zwei Tagen degenerirt und nach drei Tagen verschwindet.

Auch Schimmelbusch und Ricker[4] fanden 24 Stunden post infect. den *Bacillus mycoides* noch an der Stelle der Infection, und zwar reichlich, so dass eine Vermehrung angenommen werden musste.

Wir haben also Anhaltspunkte genügend, welche einen fortgesetzten Nachschub der Bakterien von der Impfstelle beweisen.

Allerdings wäre bei diesem späteren neuerlichen Auftreten der Bakterien in den Lymphdrüsen auch eine Ausscheidung

---

[1] Schimmelbusch, Tagbl. der 61. Versamml. der Naturforscher und Ärzte, 1888.

[2] Roth, Zeitschr. f. Hyg., Bd. IV, S. 160.

[3] Frank, Centralbl. f. Bakt., IV, Nr. 23, 1890, S. 298.

[4] Schimmelbusch und Ricker, Fortschr. d. Medicin, 1895.

der Bakterien vom Blut aus in die Lymphdrüsen in Betracht zu ziehen und kommt auch thatsächlich, wie die Versuche von Frank und Lubarsch[1] zeigen, vor. Es werden eben die Bakterien mit dem Blutstrome in die Capillaren der Drüsen ebenso wie in die der inneren Organe abgelagert, doch ist hiezu nothwendig, dass ein Übergang der Bakterien ins Blut bereits stattgefunden hat.

Es wäre also bei dem neuerlichen Nachschube der Bakterien, der in den Lymphdrüsen nach einer gewissen Latenz zu beobachten ist, an diese Möglichkeit zu denken, doch dürfte ihr jedenfalls keine grosse Bedeutung zugesprochen werden, da in die Lymphdrüsen nach den Zählungen von Frank und Lubarsch nur wenige Bakterien abgelagert werden.

Ich machte einen Versuch, um diese Verhältnisse zu illustriren (*Anthrax*, Stichinfection Versuch 32).

Es wurden zwei Stiche an der linken vorderen Extremität mit einer mit *Anthrax* in der beschriebenen Weise inficirten Nadel gemacht, das Thier nach $22^1/_2$ Stunden getödtet.

Die linken Axillardrüsen und das Blut waren von Milzbrandbacillen überschwemmt, die rechte Axillardrüse, in welche die Bacillen nur auf dem Wege der Blutbahn gebracht worden waren, enthielt culturell nur 20 Keime von Milzbrandbacillen.

Mit der oben ausgeführten Annahme, dass die Bakterien in den Drüsen durch die von den Lymphocyten ausgeschiedenen Alexine getödtet werden, stimmen auch die anderen Momente und feineren Details, welche wir bei der Resorption der Bakterien beobachtet haben, vollkommen überein.

Wir haben nämlich gesehen, dass die Zeit, nach welcher die Bakterien aus den Drüsen wieder verschwinden, bei den einzelnen Arten eine sehr verschiedene ist.

Während bei den Milzbrandbacillen bereits $^1/_4$ Stunde nach ihrem Auftreten kein Bacillus mehr nachweisbar ist, bleiben sie beim *Staphylococcus aureus* bis drei Stunden, beim *Bac. prodigiosus* circa zwei Stunden in den Drüsen.

---

[1] Frank und Lubarsch, l. c.

Das heisst nach unserer Hypothese: Der Milzbrandbacillus wird viel rascher abgetödtet als der *Staphylococcus aureus* oder der *Bac. prodigiosus.*

Diese Annahme stimmt mit anderweitigen ähnlichen Erfahrungen vortrefflich überein.

Buchner[1] zeigte, dass das Blutserum, dessen baktericide Kraft er ja bekanntlich auch auf die von den Leukocyten abgesonderten Alexine zurückführt, auf die einzelnen Bakterienarten ganz verschieden einwirkt. Cholera- und Typhusbacillen werden vom Kaninchen- und Hundeblutserum am energischesten vernichtet, weniger stark Milzbrand- und Schweinerothlaufbacillen, gar nicht der *Bacillus pyocyaneus.*

Ebenso fand Nissen,[2] dass vom Kaninchenblutserum Cholera-, Typhus- und Friedländer'sche Bacillen sehr energisch getödtet werden, während die eitererregenden Coccen, ferner Hühnercholera- und Schweinerothlaufbacillen in viel geringerem Grade beeinflusst werden.

Stern[3] constatirte ähnliche Unterschiede beim Menschenblutserum.

Ganz ebenso scheinen sich also, wie meine Versuche zeigen, auch die Lymphdrüsen in ihrer baktericiden Wirkung für die einzelnen Bakterien verschieden zu verhalten, woraus dann die grossen Unterschiede zwanglos zu erklären sind.

Nach meinem Versuchen, die allerdings in viel zu geringer Zahl angestellt wurden, um ein allgemeines Gesetz aufstellen zu können, scheint diese baktericide Wirkung um so grösser zu sein, je pathogener das betreffende Bakterium für das Thier ist.

Auch die Verschiedenheit in der Zahl der in den Drüsen nachweisbaren Keime zeigt eine vollkommene Congruenz mit dem übrigen Verhalten der einzelnen Bakterienarten in Bezug auf die verschieden starke baktericide Kraft der Lymphdrüsen.

Dasjenige Bakterium, für welches sich nach den obigen Angaben in meiner Versuchsreihe die Lymphdrüsen als am

[1] Buchner, Arch. f. Hyg., X, S. 84.
[2] Nissen, Zeitschr. f. Hyg., VI, S. 487.
[3] Stern, Zeitschr. f. klin. Med., XVIII, 1891, S. 46.

stärksten baktericid erwiesen haben, der Milzbrandbacillus, welcher, wie wir gesehen haben, schon nach $^1/_4$ Stunde wieder aus den Drüsen verschwindet, erscheint auch stets in einer auffallend geringen Zahl im Vergleiche mit den anderen Bakterien, offenbar ein Beweis dafür, dass er am meisten geschädigt wird.

Und auch bei den anderen Bakterien zeigt sich stets eine deutliche Congruenz zwischen der Zahl der resorbirten Keime und der Länge der Zeit, welche sie in der Drüse bleiben. Tabelle 12 veranschaulicht diese Verhältnisse deutlich. Der Einwand, dass eine genaue Bestimmung der Milzbrandbacillen nicht möglich ist, da sich dieselben häufig nicht isolirbar in Ketten finden, ist nicht ganz stichhältig, da dadurch immer noch nicht die grossen Unterschiede erklärt werden können, zumal da auch viele andere Bakterien, besonders der *Staphylococcus* noch viel grössere Neigung zur Gruppenbildung zeigt.

Tabelle 12.

Stichinfection mit	Bleibt in der Drüse nachweisbar	Maximum der gefundenen Keime
Staphylococcus aureus	3 Stunden	4000
Anthrax	$^1/_4$ Stunde	80
Prodigiosus	2 Stunden	3000

Sehr auffallend sind auch die Resultate des Versuches 26. (Infection durch subcutane Verreibung und durch Stich mit *Staphylococcus aureus.*) Die Infection bestand durch 10 Tage und führte zur localen Abscessbildung am Orte der Infection. Trotzdem fanden sich in den regionären Drüsen entweder gar keine oder nur sehr wenige (200) Keime. Dies ist um so auffallender, als die Drüsen selbst makroskopisch hochgradig verändert waren, und ihr Volumen bis auf das 25fache vergrössert war. Mikroskopisch erwies sich diese Schwellung nur bedingt durch eine enorme Zunahme der lymphoiden Substanz, und es scheint, dass die dadurch bedingte Vermehrung der baktericiden Kräfte genügt, um die in viel reichlicherer Anzahl resorbirten Bakterien aufzuarbeiten.

Wenn wir also alle diese Verhältnisse recapituliren, so lässt sich folgendes Gesetz daraus formuliren:

Die verschiedenen Bakterienarten werden — ceteris paribus — in den regionären Lymphdrüsen in verschieden langer Zeit nach der Infection nachweisbar, und zwar um so später, je stärker sich die bactericide Kraft der Alexine dem betreffenden Bakterium gegenüber äussert, um so rascher, je geringer dieselbe ist.

Ob die Pathogenität der Bakterien immer die Rolle spielt, welche man nach meiner Versuchsreihe ihr zuzusprechen geneigt sein kann, nämlich dass die baktericide Kraft der Alexine eines Thieres sich um so energischer äussert, je pathogener das betreffende Virus für das Thier ist, das lässt sich bei der verhältnissmässig zu geringen Zahl meiner Versuche nicht endgiltig behaupten und behalte ich mir die weitere Prüfung dieser Verhältnisse vor.

B. Wann erscheinen die Bakterien im Blute und in den inneren Organen?

Seitdem Wyssokowitsch[1] gezeigt hat, dass Bakterien bei intravenöser Injection bald aus dem strömenden Blute verschwinden und in den Capillaren der inneren Organe, wo die Geschwindigkeit der Blutcirculation so wesentlich verringert ist, abgelagert werden, wurden vielfache Untersuchungen in ähnlichem Sinne ausgeführt.

Schimmelbusch und Ricker[2] legten sich nun die Frage, in welcher Zeit die Bakterien in den inneren Organen erscheinen, wenn blutende Wunden mit ihnen inficirt worden sind.

Die Frage, wann die Bakterien nach subcutaner Einverleibung im Blute und in den inneren Organen zu finden sind, wurde stets (siehe Nissen) von Haus aus in dem Sinne erledigt, dass die Bakterien durch die Lymphbahnen zunächst in die Lymphdrüsen, dann von dort aus ins Blut übergeführt werden. Und in der That ist ja auch kaum eine andere

---

1 Wyssokowitsch, Zeitschr. f. Hyg., I.

2 Schimmelbusch und Ricker l. c.

Annahme gerechtfertigt, und sie wurde auch von Wyssokowitsch[1] experimentell für den Milzbrand bestätigt.

Was nun aber die Resorption von blutenden Wunden aus betrifft, so kamen Schimmelbusch und Ricker auf Grund eines reichen Beobachtungsmateriales zu dem Schlusse, dass die Bakterien mit Umgehung der Lymphbahnen direct durch die eröffneten Gefässe in die Blutbahn übergeführt und alsbald nach wenigen Minuten in den inneren Organen abgelagert werden.

Die Autoren stützen diese ihre Schlussfolgerung auf folgende Erwägung: »Wir haben mehrfach bei bakteriologischen Untersuchungen von Leistenlymphdrüsen nach Infection von Rücken- und Schenkelwunden zu der Zeit, wo bereits Keime im Blute nachweisbar waren, solche in den Drüsen noch vermisst. Die Bakterien gehen also durch die angeschnittenen Blutgefässe direct in's Blut über.«

Bei der Betrachtung dieser Motivirung ist vor Allem auffallend, dass die Untersuchungen der Lymphdrüsen nur in so vagen Ausdrücken angegeben sind, und dass bei dem sonst so reichen Protokollmateriale, welches der Arbeit beigegeben ist, für diese Befunde jedes Protokoll fehlt. Ja, es ist nicht einmal gesagt, mit welchen Bakterien die Versuche gemacht wurden und wie die bakteriologische Untersuchung vorgenommen wurde, ob culturell oder etwa nur durch mikroskopische Betrachtung der Schnitte, ein, wie wir später sehen werden, wesentlicher Unterschied.

Es ist aber auch die Zeit nicht angegeben, nach welcher die Drüsen untersucht wurden, und es geht ja aus einem selbst culturell negativen Resultate nicht an, zu schliessen, dass überhaupt keine Bakterien in der Drüse gewesen sind, da sie ja, wie wir gesehen haben, trotz reichlicher Anwesenheit wieder verschwinden können.

Es entbehren also diese Angaben jeder Genauigkeit, und ich will gleich vorweg betonen, dass meine Untersuchungen mich zu ganz anderen Resultaten geführt haben.

Ich verweise dabei auf die Versuche 18—61.

Ich will in folgender Tabelle eine übersichtliche Zusammenstellung aller dieser hieher gehöriger Versuche geben.

[1] Wyssokowitsch, Wratsch l. c.

Tabelle 13.

Bacterium	Art der Infection	Zeit	Anzahl der gefundenen Keime in		
			Lymphdrüsen	Blut	Milz
Staphylococcus aureus	Subcutane Injection	5 Min.	550	0	0
		1 St. 30 Min.	0	0	0
		3 St. 15 Min.	300	0	0
		7 St.	600	0	0
		24 St.	0	0	0
Streptococcus	Subcut. Inject.	4 St. 10 Min.	0	0	0
	Subcutane Verreibung	3 St. 25 Min.	0	0	0
		4 St. 15 Min.	0	0	0
Milzbrand	Subcutane Injection	10 Min.	0	0	0
		30 Min.	0	0	0
		45 Min.	0	0	0
		1 St.	0	0	0
		1 St. 30 Min.	0	0	0
		1 St. 45 Min.	25	0	0
		2 St.	0	0	0
		4 St.	0	0	0
		5 St. 15 Min.	10	0	0
	Stich	2 St. 15 Min.	0	0	0
		2 St. 30 Min.	80	0	0
		5 St. 20 Min.	40	0	0
Bacillus prodigiosus	Stich	5 Min.	400	0	0
		12 Min.	3000	0	0
		30 Min.	2500	0	0
		1 St.	500	0	0
		2 St.	0	0	0
		3 St.	40	0	0
		4 St.	50	0	} 100
		5 St. 30 Min.	100	0	
		8 St.	100	0	positiv
		22 St.	10	0	positiv
		40 St. 30 Min.	0	0	0

Ich verfüge also nur über 31 Versuche, welche sich auch mit dem Übergang der Bakterien ins Blut und mit der Ablagerung in der Milz beschäftigen, da ich erst im weiteren Verlaufe meiner Untersuchungen, durch meine Resultate auf-

merksam geworden, auf diese Verhältnisse näher einging. Das Herzblut allein wurde in viel mehr, nämlich in fast allen Fällen untersucht.

Es ergab sich hiebei, dass ich bei keiner Art von Infection und bei keiner Bakterienart in den dem Herzen entnommenen Blutproben, welche in der Regel die Menge von 1—2 cm^3 betrugen, die Bakterien auch nur in der geringsten Zahl nachweisen konnte, bevor nicht der Körper des Thieres vollkommen von den Bakterien überschwemmt war, also nur bei dem hochgradig pathogenen Milzbrand und dies erst mehr oder weniger kurze Zeit vor dem Tode. Siehe Versuch 25, 31, 32, 37.

Ebenso war auch bei jenen Versuchen, bei welchen sowohl das Herzblut, als auch die Milz untersucht wurde, niemals im strömenden Blute der Nachweis von Bakterien möglich, wie Tabelle 13 zeigt.

Der Einwand, dass vielleicht eine zu geringe Blutmenge für die Untersuchungen verwendet wurde, würde mir nicht ganz gerechtfertigt scheinen, nachdem Wyssokowitsch bei seinen Versuchen stets nur $^1/_{30}$—$^1/_{20}$ cm^3 Blut untersuchte und trotzdem positive Resultate bekam.

Den gleichen negativen Erfolg wie ich hatten auch Schimmelbusch und Ricker. Sie sagen darüber: »Wir haben öfter bei Mäusen, welche an inoculirtem Anthrax litten und eventuell später starben, Blut aus den Extremitäten, speciell aus dem Schwanze und auch Blut aus dem Herzen 12 Stunden nach der Impfung der Wunde untersucht und mikroskopisch keine Bacillen darin auffinden können.«

Ich machte nun die Versuche zu den verschiedensten Zeiten post infect. und beschränkte mich nicht nur auf die mikroskopische Prüfung, sondern legte stets Culturen an, und kam trotzdem zu demselben negativen Resultate.

Dies beruhte eben darauf, dass, wie Werigo[1] gezeigt hat, die Milzbrandbacillen, selbst in grosser Zahl intravenös einverleibt, nach kurzer Zeit aus dem Blute verschwinden, um erst einige Zeit vor dem Tode wieder aus den inneren Organen

---

[1] Werigo, Annal. de l'Inst. Pasteur, 1891.

in dasselbe überzutreten. Dasselbe wird von Brauell[1] und Delafond[2] angegeben.

Ich habe, wie erwähnt, von inneren Organen nur die Milz untersucht und ich weiss, dass dieser Umstand einen scheinbaren Mangel meiner Arbeit darstellt. Denn Schimmelbusch und Ricker haben bei ihren Untersuchungen, welche sich auf Herz, Milz, Nieren, Lungen und Leber erstreckten, gefunden, dass sich die bakteriellen Keime in den einzelnen Organen nicht immer in gleicher Weise nachweisen lassen, sondern es fanden sich bei 63 Untersuchungen die Bakterien in

Herz	17mal,
Milz	23mal,
Nieren	44mal,
Lungen	46mal,
Leber	47mal.

Sie fanden sich also in Leber, Nieren, Lungen etwa doppelt so oft als in der Milz und in einer noch grösseren Häufigkeit als im Herzen.

Wenn ich trotzdem nur die Milz untersuchte, so geschah dies deshalb, weil dieses Organ beim Kaninchen wegen seiner relativen Kleinheit in seiner Totalität aufs Genaueste untersucht werden konnte, indem das ganze Organ zu einem Brei verrieben und in dieser Weise auf geeignete Nährböden vertheilt werden konnte.

Ich konnte also gewiss, wenn auch nur ein Keim in den Milzcapillaren enthalten war, sicher sein, dass derselbe in den Platten nachweisbar sein würde.

Angeblich sind auch Schimmelbusch und Ricker bei ihren Versuchen so vorgegangen, dass sie die ganzen Organe verkleinerten und dann auf Platten weiter verarbeiteten. Allerdings beschreiben sie ihr Vorgehen hiebei in einer Weise, die nicht für eine genaue Verkleinerung spricht, indem sie angeben, dass »die excidirten Organe in Petri'sche Schälchen übertragen und mit sterilisirten Scheeren so zerschnitten werden, dass man auf einer Seite den Deckel lüftet und durch diesen

---

1 Brauell, Virchow. Archiv, XI, S. 132.

2 Delafond, Recueil de méd. vétér., 1860, T. 37.

Spalt die Scheere einführt. Es folgt dann das Übergiessen der zerkleinerten Organe mit Agar-Agar, respective Gelatine (l. c. S. 262).

Dass diese Technik sich wesentlich von der von mir angewandten unterscheidet, ist ohneweiters einleuchtend. Die Versuche sind daher, wie Schimmelbusch und Ricker selbst hervorheben, nicht absolut beweisend, solange sie negativ ausfallen, und ich kann daher auch die Resultate in Bezug auf die Häufigkeit der Ablagerung in den einzelnen Organen, speciell die seltene Betheiligung der Milz nicht als stichhältig anerkennen.

Es ist auch a priori nicht anzunehmen, dass in die Capillaren der Milz keine Bakterien abgelagert werden, wenn dies in den anderen Organen der Fall war.

Gerne gebe ich aber zu, dass in der Milz wegen der Kleinheit des Organes und wegen des dementsprechend viel geringeren Capillargebietes eine geringere Anzahl von Keimen abgelagert werden, und es erscheint mir wahrscheinlich, dass diese eventuell nur sehr wenigen Keime bei nicht ganz subtiler Verkleinerung des Organes innerhalb der gröberen Partikel zurückgehalten wurden und auf den Nährböden nicht zur Auskeimung gelangten.

Ich möchte also auf diese Weise die verhältnissmässig grössere Häufigkeit von den negativen Befunden Schimmelbusch und Ricker's bei der Milz erklären und glaube, dass diese Fehlerquelle bei der Subtilität der Verarbeitung der ganzen Milz in meinen Untersuchungen auszuschliessen ist.

Meine Versuche zeigen nun zunächst, dass bei subcutaner Einverleibung (Injection und Verreibung) vom *Staphylococcus, Streptococcus* und Anthraxbacillus selbst lange Zeit, nachdem die Bakterien in den Drüsen nachweisbar waren, dieselben niemals im Blute und in der Milz zum Vorschein kommen.

Es kommt aber hier besonders auf die Versuche mit Stichinfection an, weil diese stets blutige Verletzungen setzte.

Dass hiebei in der That stets die Blutgefässe in grosser Anzahl eröffnet wurden, ist mit absoluter Sicherheit anzunehmen. Denn abgesehen von den hie und da eingetretenen beträchtlichen Blutungen aus dem Ein- und Ausstich ergaben

sich als Beweis bei der Section stets ausgedehnte intramuskuläre Blutungen, entsprechend dem Stichcanale. Ferner zeigten, wie die spätere Besprechung der histologischen Präparate lehren wird, die Lymphdrüsen stets in ihren Sinussen eine grosse Menge frischen resorbirten Blutes.

Diese Versuche sind nun deshalb wichtig, weil sie erstens den chirurgischen Verhältnissen am ehesten entsprechen und weil sie eben wegen der Verletzung der Gefässe in Analogie mit den Versuchen von Schimmelbusch und Ricker zu setzen sind.

Im Gegensatz zu diesen ergaben aber meine Versuche, dass zu einer Zeit, wo die Bakterien in den Lymphdrüsen schon lange und in grosser Zahl nachweisbar waren, sich dieselben in Herzblut und Milz nicht vorfanden. Es gelang mir also, z. B. beim Milzbrand, der Nachweis weder vor der Zeit, wo die Drüsen bereits inficirt waren, in Blut und Milz (2 St. 15 Min.), noch zu der Zeit, als die ersten Bakterien in den Lymphdrüsen auftraten (2 St. 30 Min.), noch auch später (5 St. 20 Min.).

Auch die später zu besprechenden Amputationsversuche stimmen auffällig mit diesen Thatsachen überein.

Beim *Bacillus prodigiosus* gelangen die ersten Keime bereits nach fünf Minuten in reichlicher Zahl in die Drüsen, während die ersten Bacillen in der Milz erst vier Stunden nach der Infection nachweisbar waren.

Ich möchte auch hier wieder auf das raschere Erscheinen des nicht oder nur sehr schwach pathogenen *Bacillus prodigiosus*, im Vergleiche zum Milzbrandbacillus, in den inneren Organen hinweisen, da mir auch für diese Verhältnisse die Pathogenität eine gewisse Rolle zu spielen scheint.

Meine Versuche ergaben nun ein wesentlich anderes Resultat, als nach den Behauptungen von Schimmelbusch und Ricker zu erwarten gewesen wäre.

Ich bin nach meinen Versuchen nicht in der Lage, zuzugeben, dass bei blutenden Wunden die Bakterien früher auf dem Wege der Blutbahn, als auf dem Wege der Lymphbahn den inneren Organen zugeführt werden. Ich muss im Gegentheil annehmen, dass die Bakterien, mit dem Lymphstrom in die

regionären Lymphdrüsen gebracht, daselbst eine längere oder kürzere Zeit — dies ist für die einzelnen individuell — aufgehalten und erst im weiteren Verlaufe dem Gesammtorganismus durch den Übertritt vom Ductus thoracicus in die Vena subclavia mitgetheilt werden.

Dies gilt natürlich nur für die Anfangsstadien einer Infection. Dass im späteren Verlaufe einer Infection von der Infectionsstelle selbst aus Bakterien in die Blutgefässe einwandern können, ist bekannt. Doch geht aus den Untersuchungen von Hohnfeldt[1] hervor, dass der *Staphylococcus aureus* erst nach zwei Tagen in den Endothelien der benachbarten Gefässe nachweisbar ist. Beim Anthrax wohl früher. Trotzdem kann es sich bei den Versuchen von Schimmelbusch und Ricker nur um ein directes Hineinbringen von Bakterien in die frisch eröffneten Blutgefässe handeln.

Ich muss hervorheben, dass ich es unter gewissen Umständen gewiss für möglich halte, dass bei einer Verletzung, namentlich wenn sehr grosse Gefässe durchtrennt werden, Bakterien auch auf diesem Wege fortgeschwemmt werden können, doch geht es absolut nicht an, dies, wie Schimmelbusch und Ricker es gethan haben, als Regel hinzustellen. Lässt ja schon der eine Umstand ihre Hypothese als unwahrscheinlich erscheinen, dass ja bei Blutungen der Blutstrom seine Richtungen nach aussen nimmt und so eigentlich die Bakterien aus der Wunde wegschwemmen müsste.

Wie wichtig diese Verhältnisse für die praktische Chirurgie sind, lässt sich schon aus der Erwägung ableiten, dass ja diese Umstände massgebend für die Überlegung sein müssen, wann und wie lange eine Infection als local betrachtet werden kann, und dass ja z. B. Schimmelbusch gerade aus seinen Resultaten den bedeutsamen Schluss zieht, dass jeder chirurgische Eingriff, selbst die Amputation einer Extremität wenige Minuten nach der Infection mit einem absolut tödtlichen Bakterium vollkommen aussichtslos ist, da ja eben die Bakterien mit dem Blutstrome sofort den inneren Organen zugeführt werden.

Nach meinen Untersuchungen liegen allerdings die Verhältnisse ganz anders.

[1] Hohnfeldt, Ziegler und Nauwerck, Bd. III, S. 343, 1888.

Wenden wir uns nun den Versuchen von Schimmelbusch und Ricker selbst zu, und sehen wir, ob die Folgerungen, die sie ziehen, eine Berechtigung haben.

Wenn wir ihre Versuche etwas übersichtlich zu ordnen versuchen, so ergeben sich folgende Tabellen.

Versuchsthier: Maus.

Bakterium	Art der Infection	Frühester Nachweis in den inneren Organen gelang nach
Anthrax	Hautmuskelwunde	30 Min. bei Plattenculturen. $2^3/_4$ St. bei Verimpfung der Organe auf weisse Mäuse.
	subc. Verreibung	4 Stunden.
	subc. Injection	2 Stunden.
Rosa Hefe	Hautmuskelwunde	30 Minuten.

Versuchsthier: Kaninchen.

Bakterium	Art der Infection	Frühester Nachweis in den inneren Organen gelang nach
Anthrax	Hautmuskelwunde	nach $3^1/_2$ St. noch negativ (4 Versuche).
Rosa Hefe		2 Stunden (1 Versuch)
Pilzsporen		30 Minuten.
Bacillus mycoides		5 Minuten.
	subc. Injection	10 Minuten.
Bacillus pyocyaneus	Hautmuskelwunde	5 Minuten.

Die Autoren folgern nun aus diesen Versuchen, dass die Bakterien bereits fünf Minuten nach der Infection einer Haut-

muskelwunde von einigen Millimetern Länge und Tiefe in den inneren Organen abgelagert werden.

Der erste Blick auf die obige Zusammenstellung zeigt nun aber, dass diese Behauptung eine viel zu weitgehende ist, denn thatsächlich ist es Schimmelbusch und Ricker, wenn wir zunächst nur die Experimente am Kaninchen betrachten, nur gelungen, diesen Nachweis beim *Bacillus mycoides* und *Bacillus pyocyaneus* zu erbringen. Bei den Pilzsporen gelang es ihnen erst nach einer halben Stunde, bei der Rosahefe nach zwei Stunden, und selbst wenn wir dem letzteren Resultate keine Bedeutung beimessen wollen, da keine Versuche mit kürzeren Intervallen bei der Rosahefe gemacht worden zu sein scheinen, so bleiben doch noch immer die negativen Resultate beim Milzbrand, bei welchem es den Autoren nicht einmal nach $3^1/_2$ Stunden gelang, seinen Nachweis in den inneren Organen zu erbringen.

Etwas günstiger stehen die Resultate bei der Maus. Aber auch bei diesem kleinen Thiere gelang es Schimmelbusch und Ricker erst nach einer halben Stunde den *Anthrax* in den inneren Organen zu finden, ja bei der Bestimmung durch Einverleibung der ganzen inneren Organe in die Rückenhauttaschen von weissen Mäusen zeigte es sich, dass die Milzbrandbacillen erst $2^3/_4$ Stunden nach der Infection in den inneren Organen constatirt werden konnten.

Angesichts dieser Thatsache — selbst stundenlang nach der Infection ist der Nachweis bei einzelnen Bakterienarten nicht gelungen — behaupten zu wollen, dass die Bakterien in der Regel auf dem Wege der Blutbahn weitergeführt werden, geht denn doch nicht an.

Der Grundfehler in den Beobachtungen von Schimmelbusch und Ricker liegt also darin, dass sie die einzelnen Bakterienarten nicht individualisirt haben, sondern Thatsachen, die sie an einzelnen gefunden hatten, auf alle übertrugen.

Auch in den Versuchen dieser Autoren scheint man der Pathogenität der betreffenden Bakterien eine gewisse Bedeutung zusprechen zu müssen in Bezug auf die Zeit, wann die einzelnen Bakterien in den inneren Organen nachweisbar werden, indem die unpathogenen Schimmelpilze und der *Bac.*

mycoides und der nur mässig pathogene *Bac. pyocyaneus* sehr rasch, der *Anthrax* aber sehr spät in den inneren Organen erschienen sind.

Wir finden also Verhältnisse, welche unseren Beobachtungen an den Lymphdrüsen ausserordentlich ähnlich sind.

Dass also die Bakterien nicht allgemein auf dem Wege der Blutbahn weitergeschleppt werden, dafür sprechen sowohl meine, als auch die Versuche von Schimmelbusch und Ricker selbst aufs deutlichste, denn sonst müssten die Bakterien immer wenige Augenblicke nach der Infection in den inneren Organen nachweisbar sein.

Bei einzelnen Arten erscheinen sie allerdings schon nach wenigen Minuten in ihnen, und Schimmmelbusch und Ricker zogen aus dem Umstande, dass in dieser kurzen Zeit nach ihren Versuchen in den Lymphdrüsen noch keine Keime zu finden seien, den Schluss, dass diese Invasion der inneren Organe daher nur auf dem Wege der Blutbahn vor sich gegangen sein kann.

Nun sind aber ihre Versuche über die Lymphdrüsen, wie ich schon auseinandersetzte, vollkommen ungenügend, und anderseits lehren meine Versuche, dass manche Bakterien *(Bac. prodigiosus)* nach Stichinfection auch in den Lymphdrüsen fast unmittelbar nach der Infection in grosser Zahl nachweisbar sein können.

Es ist also nicht statthaft, im Allgemeinen zu sagen, dass die Bakterien früher in den inneren Organen als in den regionären Lymphdrüsen erscheinen.

Auch ein anderes Moment suchen Schimmelbusch und Ricker für ihre Behauptung heranzuziehen. Sie geben nämlich als beweisend für ihre Ansicht an, dass bei der Muskelinfection, bei welcher die Blutgefässe miteröffnet sind, die Bakterien rascher in den inneren Organen erscheinen als bei subcutaner Einverleibung, wo nur eine Resorption in den Lymphbahnen stattfindet.

Sie folgern also hiebei, dass die Bakterien in der gefundenen Zeit nur auf dem Wege der Blutbahn in die inneren Organe gekommen sein können, da die reine Resorption auf dem Lymphwege (vom subcutanen Gewebe aus) länger dauert

als die kürzeste Zeit, in welcher die Bakterien bereits in den inneren Organen gefunden wurden.

Aber auch dies ist ein Trugschluss, da meine Versuche ergeben haben, dass die Muskelinfection viel günstigere Bedingungen für die Resorption bietet als diese subcutane Verreibung, so dass die Bakterien bei ersterer viel rascher in den Lymphdrüsen erscheinen als bei der subcutanen Verreibung.

Die subcutane Injection allerdings setzt bessere Bedingungen als die Muskelinfection, allein diese können die Autoren nicht im Auge gehabt haben, da sie ja selbst fanden, dass der *Bacillus mycoides* nicht nur bei Muskelinfection, sondern auch bei subcutaner Injection bereits nach wenigen Minuten in den inneren Organen erscheint.

Wenn demnach bei der Muskelinfection die Bakterien rascher in den inneren Organen erscheinen als bei der subcutanen Verreibung, so muss dies nicht auf die Betheiligung des Blutstromes bei ersterer zurückgeführt werden, sondern kann sehr einfach daraus erklärt werden, dass bei der Muskelinfection die Bakterien früher in die Lymphdrüsen resorbirt und in Folge dessen auch früher ins Blut übergeführt werden.

Es sind also die Behauptungen von Schimmelbusch und Ricker einerseits durch ihre eigenen Versuche absolut nicht gestützt, anderseits widersprechen ihnen aber direct die Ergebnisse meiner Untersuchungen.

Wenn wir nun alle diese Beobachtungen und Erwägungen zusammenfassen, so müssen wir uns die Verhältnisse bei der localen Infection im thierischen Organismus ungefähr folgendermassen vorstellen.

Die Bakterien, welche local verimpft sind, kommen vom Orte der Infection durch die Lymphgefässe zur Resorption. Um so rascher, je günstiger ceteris paribus die Art der Infection für die Resorption ist.

Der thierische Organismus besitzt aber Schutzvorrichtungen, welche den Kampf mit den Bakterien aufnehmen.

Diese Schutzvorrichtungen kommen wahrscheinlich bereits an der Stelle der Infection selbst zur Geltung, anderseits aber sicher in den Lymphdrüsen.

Sie bestehen darin, dass die Bakterien auf irgend eine Weise (Phagocytose oder wahrscheinlicher chemische Wirkung der Alexine oder vielleicht eine Combination beider) geschädigt und im Anfange einerseits am Orte der Infection, anderseits, soweit sie resorbirt wurden, in den Lymphdrüsen bewältigt werden.

Ist die Zahl der geimpften Bakterien eine sehr geringe, so gehen sie wahrscheinlich alle schon im Anfange zu Grunde. Ist ihre Zahl grösser, so gewinnen sie die Oberhand und werden dann in den Drüsen nachweisbar.

Das Wichtige bei diesen Verhältnissen ist aber, dass die Schutzorgane durchaus nicht für alle Bakterien in gleicher Weise wirksam sind. Manche werden stärker, manche schwächer, manche vielleicht gar nicht beeinflusst.

Daher kommt es, dass die Bakterien, je nachdem sie stärker oder schwächer oder gar nicht bewältigt werden, nach längerer oder kürzerer Zeit, oder sofort in den Lymphdrüsen nachweisbar werden.

Man kann also aus der verschiedenen Zeit des Auftretens der Bakterien in den Lymphdrüsen nicht ohneweiters schliessen, dass sie in verschiedener Zeit resorbirt werden, d. h. dass sie an der Stelle der Infection verschieden lange zurückgehalten werden, sondern sie mögen ganz wohl resorbirt worden sein, sind aber, da sie in den Drüsen abgetödtet wurden, nicht nachweisbar.

Man hat also vielleicht trotzdem das Recht, die Infection in diesem Stadium noch als rein local zu erklären, da ja die abgetödteten Bakterien in den Lymphdrüsen keine specifischen Erscheinungen mehr hervorrufen können.

Wohl ist dies aber dann möglich, wenn die Bakterien Toxine erzeugen, welche theils vom Orte der Infection resorbirt, theils aber in den Lymphdrüsen selbst aus den abgestorbenen Bakterienleibern entstehen können.

Dies gibt uns die Erklärung für manche klinisch wohl bekannten Bilder, wann z. B. bei einer Phlegmone Fieber, aber keine Lymphadenitis besteht.

Wenn nun am Orte der Infection die Alexine erschöpft sind, findet ein stärkerer Nachschub in die Drüsen statt und die Bakterien lassen sich nun in denselben nachweisen. Sie werden

aber in kürzerer oder längerer Zeit in den Lymphdrüsen wieder getödtet, so dass sie successive an Zahl abnehmen und schliesslich wenige Stunden, nachdem sie in den Drüsen erschienen sind, wieder aus ihnen vollkommen verschwinden. Auch die Alexine der Drüsen wirken für die einzelnen Bakterien verschieden, wofür die Zeit, nach welcher diese wieder vollkommen aus den Drüsen verschwinden und die numerische Stärke, in welchen sie in ihnen nachweisbar sind, einen Anhaltspunkt geben.

Nachdem aber vom Orte der Infection aus verschiedenen Ursachen — vor Allem wegen der dort stattfindenden Vermehrung, besonders der pathogenen Bakterien — stets neue Nachschübe von Bakterien erfolgen, erlahmt schliesslich die Kraft der Alexine der Drüsen und die Bakterien behalten nach einer — ebenfalls wechselnden — Zeit ihre Lebensfähigkeit und können dann wieder nachgewiesen werden.

Auf diese Weise ist das cyclische Auftreten und Verschwinden der Bakterien in den Lymphdrüsen zu erklären.

Nachdem nun die Bakterien die mechanischen Widerstände der Lymphdrüsen überwunden haben, kommen sie mit dem Lymphstrome ins Blut und werden in den inneren Organen abgelagert.

Dies geschieht auch bei den einzelnen Bakterienarten in verschieden langer Zeit, welche eben davon abhängt, ob und in welchem Grade die betreffenden Bakterien von den Alexinen des thierischen Organismus, welche am Orte der Infection und in den Lymphdrüsen wirksam sind, beeinflusst werden.

So werden jene Bakterien, welche gar nicht oder sehr wenig beeinflusst werden, sehr rasch in den Drüsen und sehr rasch in den inneren Organen nachweisbar werden.

Jene aber, welche von den Alexinen in energischer Weise vernichtet werden, kommen erst viel später ins Blut und in die inneren Organe.

Die Zeitunterschiede werden hiebei wahrscheinlich deshalb noch grösser, weil die Bakterien, welche den Alexinen stärker unterliegen, auch im Anfange in den inneren Organen noch vernichtet werden, bis ihr Nachschub ein bedeutenderer ist, so dass sie noch längere Zeit nicht nachweisbar sind.

Nach meinen Versuchen nun scheint für die Energie der Alexine die Pathogenität der Bakterien von Bedeutung zu sein, indem die pathogenen Bakterien viel energischer vernichtet wurden als die nichtpathogenen.

Man müsste sich dann vorstellen, dass die Bakterien die Abwehr der Schutzvorrichtungen um so stärker provociren, je pathogener sie sind. Die nicht pathogenen scheinen aber überall, ohne dass ihnen vom Organismus Schwierigkeiten entgegengestellt werden, zu passiren und dadurch sehr rasch in die inneren Organe überzugehen.

Ein Beweis für die Richtigkeit dieser Voraussetzung scheint mir ein Befund von Kurt Müller[1] zu sein, welcher constatirte, dass bei der Ratte 4 Stunden nach subcutaner Injection von Milzbrandbacillen die inneren Organe bereits vollständig von den Bacillen überschwemmt waren.

Beim Kaninchen konnten wir erst nach 14 Stunden den Übertritt der Bacillen in die inneren Organe constatiren.

Nun ist aber der *Anthrax*-Bacillus für das Kaninchen stark, für die Ratte sehr schwach oder gar nicht pathogen und es würde daraus resultiren, dass derselbe Bacillus um so später in das Blut übergeht, je pathogener er für das betreffende Thier ist!

Der sichere Beweis für die Richtigkeit dieser Hypothese könnte dann erbracht werden, wenn es gelingen würde, ein pathogenes Bakterium, z. B. *Anthrax* an einem immunisirten Thiere viel rascher zur Resorption in die Lymphdrüsen und ins Blut zu bringen, als dies beim nicht immunisirten der Fall ist.

Die Prüfung dieser Verhältnisse behalte ich mir noch vor.

Bei dieser Deutung decken sich auch meine Resultate vollkommen mit den Versuchsbefunden von Schimmelbusch und Ricker, während sie sich mit ihren Schlüssen nicht vereinbaren lassen.

So können wir verstehen, wie es möglich war, dass die Autoren einzelne Bakterien schon wenige Minuten post infect. in den inneren Organen fanden (den unpathogenen *Bacillus*

---

[1] K. Müller, Fortschr. der Medicin. 1893.

mycoides und den wenig pathogenen *Bacillus pyocyaneus*), während sie andere (besonders den hochpathogenen *Anthrax*) nicht einmal viele Stunden nach der Infection beim Kaninchen nachweisen konnten, welch letzteren Befund sie aber bei ihren Schlüssen vollkommen ignorirten.

Von besonderem Interesse für mich war es daher, auch aus den Versuchen Buchner's zu ersehen, dass das Kaninchenblutserum speciell für den *Bacillus pyocyaneus* absolut nicht baktericid wirksam ist, was für die Erklärung, wie ich sie gebe, von grosser Beweiskraft ist.

Es wäre noch interessant, zu untersuchen, ob ein cyclisches Kommen und Verschwinden der Bakterien auch in den inneren Organen zu constatiren ist, so wie wir es bei den Lymphdrüsen gefunden haben.

Es erscheint dies durchaus wahrscheinlich, und es mag hier dem Gedanken Ausdruck gegeben werden, dass dann vielleicht auf diesem cyclischen Auftreten der Bakterien das Fieber bei der Sepsis mit seinen Schüttelfrösten einerseits, mit den Remissionen zur normalen Temperatur andererseits zurückgeführt werden könnte.

Amputationsversuche nach Infectionen mit Milzbrand.

Um den sich aus dem Vorigen mit Sicherheit ergebenden Schluss, dass selbst blutige Infectionen mit manchen Bakterien, z. B. mit *Anthrax* eine gewisse Zeit hindurch als local betrachtet werden können, auf seine absolute Richtigkeit zu prüfen, machte ich noch einige Versuche.

Ich inficirte einige Kaninchen in der gleichen Weise, wie ich es oben angegeben habe, durch zwei Stiche mit einer Nadel, auf welcher eine ganze Öse einer frischen Milzbrandreincultur verstrichen und angetrocknet war.

Die Stiche wurden durch die ganze Dicke des Unterschenkels geführt.

Nach einer gewissen Zeit enucleirte ich nun die Extremität im Schultergelenke.

Das Thier wurde mit Äther narkotisirt und aufgespannt. Die Operationsgegend wurde sorgfältig epilirt und mit Alkohol,

Äther und Sublimat gereinigt. Die Enucleation wurde nun möglichst aseptisch durchgeführt.

Zur Controlle entfernte ich auch die Achseldrüsen.

Nach Ligatur der Gefässe wurde die Haut vernäht und die Nahtlinie mit Celloidin verklebt.

Die Achseldrüsen wurden in diesen Fällen weissen Mäusen in die Rückenhauttasche eingenäht.

Versuch 62. Ein mittelgrosses Kaninchen wird an der linken vorden Extremität durch zwei Stiche mit einer *Anthrax*-Nadel inficirt (3^h 45^m Nachm. 28./IX. 1896).

Um 7^h Abends, also nach $3^1/_4$ Stunden wird die Extremität enucleirt und eine Axillardrüse exstirpirt, die letztere einer weissen Maus in die Rückenhauttasche eingenäht.

Das Kaninchen ist am 3./X. Nachmittags, 5 Tage nach der Impfung gestorben.

Die Section ergibt local an der Enucleationsstelle reichlich sulzig-hämorrhagisches Ödem, in welchem, ebenso wie im Herzblute reichlich *Anthrax*-Bacillen gefunden werden. In der Axilla findet sich mitten im Ödem eine aufs Vierfache vergrösserte Drüse.

Die Maus lebt noch nach Wochen.

Ein Controlthier vom selben Wurf wurde mit der gleichen Cultur am selben Tage wie das Versuchskaninchen durch zwei Stiche inficirt und wurde nach 36 Stunden todt aufgefunden.

Section: Typischer Milzbrand.

Versuch 63. Mittelgrosses Kaninchen.

Rechte vordere Extremität, 4^h Nachm. 5./X. 1896, 2 Stiche.

6^h 15^m Abends desselben Tages unter Äthernarkose Enucleation des rechten Beines im Schultergelenke.

Exstirpation der Drüsen und Einnähung derselben in die Rückenhauttasche einer weissen Maus.

17./X. das Kaninchen ganz gesund. Wird getödtet.

Section: Local an der Enucleationsstelle keinerlei Reactionserscheinungen. Milz, Blut vollkommen steril. Die Maus lebt noch nach Wochen.

Versuch 64. Mittelgrosses Kaninchen.

Rechte vordere Extremität 4^h 5^m 13./X. 2 Stiche, starke Blutung aus den Stichöffnungen.

Enucleation der Extremität unter Äthernarkose um 6^h 20^m.

Drüse (normal) wird einer weissen Maus in die Rückenhauttasche eingenäht.

18./X. Morgens das Kaninchen todt gefunden (4½ Tage).

Section: Local keinerlei Eiterung oder Ödem an der Enucleationsstelle.

Im Herzblut mikroskopisch 0.

In der Leber mikroskopisch 0, ebenso aus dem subcutanen Gewebe der Operationsstelle.

Culturell: Leber, Milz, Blut steril.

19./X. Maus todt. Kein *Anthrax*, weder local, noch in Leber, Milz, Blut culturell etwas nachweisbar.

Ein Kaninchen von derselben Brut ist am 19./X. ungeimpft gestorben.

Versuch 65. Mittelgrosses Kaninchen.

Rechte vordere Extremität 2 Stiche um 5^h 25^m Nachmittags 14./X. 1896. Starke Blutung aus den Stichöffnungen.

Enucleation unter Äthernarkose 8^m 5^m Abends.

Zwei Axillardrüsen (stark hämorrhagisch) einer weissen Maus in die Rückenhauttasche eingenäht.

Das Kaninchen und die Maus leben noch nach Wochen.

Meine früheren Versuche mit Milzbrandinfection haben gezeigt, dass es bei musculärer Infection eines Kaninchens nicht möglich ist, die Bacillen vor 2½ Stunden in den Drüsen zu finden.

Ich folgerte daraus, dass bis zu dieser Zeit der Process als localer zu betrachten ist, d. h. dass die Bacillen noch nicht in lebensfähigem Zustande in die Lymphdrüsen oder in die inneren Organe gekommen sein können.

Dem entsprechend musste ich auch annehmen, dass nach Entfernung dieses localen Herdes das Thier vom Tode gerettet werden kann.

Gelingen diese Versuche, so ist damit der Beweis erbracht, dass meine Voraussetzung richtig ist. Denn es ist als sicher anzunehmen, dass ein Kaninchen zu Grunde gehen muss, wenn einmal die Resorption von virulenten Milzbrandbacillen ins Blut und in die inneren Organe stattgefunden hat.

Meine Versuche ergaben nun mit Sicherheit, dass die Verhältnisse wirklich so liegen, wie ich angenommen habe, denn von den vier Kaninchen, welche ich an der Extremität durch zwei Stiche inficirte, erkrankte nur eines an Milzbrand, und zwar jenes, welchem $3^1/_4$ Stunden nach der Infection die Extremität enucleirt wurde.

Der Tod dieses Thieres an allgemeinem Milzbrand erfolgte erst nach fünf Tagen, während das Controlthier bereits nach 30 Stunden an Milzbrand zu Grunde gieng.

Es war also hier eine auffallende Lebensverlängerung zu bemerken, doch will ich selbstverständlich aus diesem einen Falle keine Schlüsse ziehen, da es ja bekannt ist, dass Kaninchen nicht immer in der gleichen Weise auf Milzbrand reagiren und dass der Tod auch unter normalen Verhältnissen eventuell erst fünf Tage nach der Infection erfolgen kann. (Frank und Lubarsch.)

Hervorheben möchte ich aber, dass derartig negative Resultate nicht sicher beweisend sind, da ja bei der Operation trotz aller Sorgfalt doch leicht eine Infection des Operationsfeldes eintreten kann und dann das Thier zu Grunde gehen muss, während es vielleicht ohne diese secundäre Infection erhalten hätte bleiben können.

In diesem Falle aber erfolgte die Amputation $3^1/_4$ Stunden nach der Infection, also zu einer Zeit, wo bereits eine Resorption in die Lymphdrüsen stattgefunden hat, was, wie die früheren Versuche ergeben haben, schon nach $2^1/_2$ Stunden der Fall ist.

Es konnte also ein Erfolg von Haus aus nicht mehr erwartet werden, und es erfolgte in der That die Infection, wie die Section zeigte, von einer zurückgebliebenen Axillardrüse aus.

Möglich, dass die fast viertägige Lebensverlängerung dem Controlthiere gegenüber darauf zurückgeführt werden kann, dass die in der Drüse bei der Enucleation bereits vorhandenen spärlichen Bacillen längere Zeit von der Drüse bewältigt wurden, bevor sie die Oberhand gewannen und sich so stark vermehren konnten, dass ihr Übertritt ins Blut nicht mehr aufzuhalten war.

Bei einem anderen Kaninchen wurde die Enucleation nach $2^1/_4$ Stunden vorgenommen. Das Thier blieb am Leben.

Ein drittes Kaninchen ging aber, obwohl $2^1/_4$ Stunden nach der Infection die Extremität in der Schulter enucleirt und die Drüsen exstirpirt wurden, nach $4^1/_2$ Tagen zu Grunde.

Die Section ergab jedoch mit Sicherheit, dass Anthrax als Todesursache auszuschliessen war, indem weder an der Operationsstelle irgend eine Reaction, noch in den inneren Organen und im Blute Bacillen trotz mehrfacher genauer Cutivirungsversuche gefunden werden konnten.

Das Thier dürfte daher an einer intercurrenten Krankheit zu Grunde gegangen sein, wofür auch der Umstand spricht, dass Tags darauf ein ungeimpfter Stallgenosse desselben ebenfalls verendet war, wobei auch in diesem Falle kein Anthrax nachgewiesen werden konnte.

Ich bin nach alledem berechtigt, auch diesen Versuch als positiv zu betrachten, nachdem das Versuchsthier $4^1/_2$ Tage nach der Infection keine Spur von Anthrax zeigte.

Es gelang übrigens noch in einem Falle, das Thier am Leben zu erhalten, wo die Enucleation der vorderen Extremität erst $2^3/_4$ Stunden post infectionem vorgenommen wurde.

Diese Versuche stehen nicht vereinzelt da. Es finden sich in der Literatur mehrere Mittheilungen über ähnliche Versuche, und es liegt ja auch in der That bei dem grossen chirurgischen Interesse, das diese Verhältnisse besitzen, der Gedanke an die Prüfung derselben sehr nahe.

Die Resultate sind jedoch verschieden. Neben vielen günstigen Erfolgen finden sich auch Angaben über negative Resultate, als deren Ergebniss dann die Erfolglosigkeit jedes chirurgischen Eingriffes von den Autoren abgeleitet wird. Wie wir sehen werden, mit Unrecht.

Colin[1] inficirte Kaninchen an der Spitze der Ohrmuschel mit Blut, welches von an Anthrax zu Grunde gegangenen Thieren gewonnen wurde. In einer »gewissen Distanz« von der Infectionsstelle amputirte er dann das Ohr. Er fand, dass die Thiere rettungslos zu Grunde gehen, wenn man längere Zeit als höchstens $4^1/_2$ Minuten mit der Amputation wartet.

Nun leugnete aber Colin bekanntlich die bakterielle Natur des Anthrax, und es ist als sicher anzunehmen, dass bei diesen

[1] Colin, Bull. de l'Acad. de méd., 1873.

Anschauungen seine Versuche nicht in einer ideal aseptischen Weise vorgenommen wurden, sondern dass, wie Schimmelbusch selbst annimmt, dabei einfach eine neuerliche Infection in der Amputationswunde beigebracht wurde. Wir können also diese Versuche ruhig unberücksichtigt lassen.

Rodet[1] inficirte Kaninchen mit einer Lanzette ebenfalls am Ohr und amputirte dann dieses nach verschiedenen Zeiten.

Er konnte von 41 Thieren nur 7 am Leben erhalten, und zwar gestalteten sich seine Versuche folgendermassen:

Am Ohre geimpft	Ohr abgeschnitten, in Stunden	
	leben	starben
8 Kaninchen	1, 3, 7, 10	2, 5, 6, 9
9 »	3, 5, 6	1, 2, 4, 7, 8, 9
12 »	—	3 } alle 24 todt
12 »	—	$^3/_4$ }

Rodet konnte also nicht einmal nach $^3/_4$ Stunden die Thiere mit Sicherheit durch Amputation des Ohres retten.

Doch sind die Versuche Rodet's wegen des Mangels an Protokollen in seiner Arbeit nicht genau zu controliren, und es scheint mir jedenfalls die Möglichkeit einer neuerlichen Infection bei der Amputation ausserordentlich wahrscheinlich.

Frank und Lubarsch[2] hatten bei vier Kaninchen, bei welchen sie ebenfalls die Amputation des Ohres nach Infection mit Milzbrand ausführten, nur Misserfolg.

Das ist aber erklärlich, da sie 3—24 Stunden nach der Infection die Amputation vornahmen und wir gesehen haben, dass bereits $2^1/_2$ Stunden nach der Infection die Bacillen mit dem Lymphstrome weitergeschleppt werden.

In neuester Zeit hat Schimmelbusch[3] eine grosse Versuchsreihe mit weissen Mäusen angestellt. Er impfte in eine am peripheren Ende des Schwanzes gesetzte Wunde

---

[1] Rodet, Compt. rend., Bd. 94, 1882, p. 1060.

[2] Frank und Lubarsch, l. c.

[3] Schimmelbusch. Fortschr. d. Medicin, 1893.

Anthrax-Bacillen in Reincultur oder das von an Anthrax eingegangenen Thieren gewonnene Blut.

Er amputirte dann den Schwanz und constatirte, dass selbst 10 Minuten nach der Injection die Amputation erfolglos ist, da die Thiere sicher nach dieser Zeit eingingen. Die Amputation erfolgte unter möglichst aseptischen Verhältnissen mit dem Thermokauter.

Jedoch sind auch diese Versuche durchaus nicht einwandfrei und nicht so beweisend, als man auf den ersten Blick zu glauben geneigt sein könnte.

Denn erstens muss hervorgehoben werden, dass die Versuche an Mäusen gemacht wurden. Schimmelbusch verimpfte in verhältnissmässig grosse Wunden bei diesen so enorm für Milzbrand empfänglichen Thieren eine relativ gewiss sehr grosse Menge (einen Theil einer Öse).

Man denke aber nur an das Verhältniss des Körpergewichtes einer Maus und eines Menschen und denke nun, welch geradezu unheimliche Massen von Milzbrand-Reinculturen beim Menschen verimpft werden müssten, um ein ähnliches Verhältniss zu bekommen, wie es eine Öse voll dem Körpergewichte der Maus gegenüber darstellt!

Nun ist aber doch die Menge der Bakterien, welche in den Organismus gelangen, durchaus nicht gleichgiltig, selbst für die locale Reaction.

Es darf daher durchaus nicht Wunder nehmen, wenn die Schutzorgane des Körpers, welche an der Stelle der Infection nach unseren früheren Ausführungen in Wirksamkeit treten, einer so enormen Übermacht von Bakterien nicht gewachsen sind, so dass diese nicht ganz zurückgehalten werden können, sondern bald in den Lymphstrom und ins Blut gelangen.

Dazu kommt aber, dass Schimmelbusch nur 2 *cm* oberhalb der Infectionsstelle den Schwanz der Mäuse abbrannte, und da ist doch das Bedenken vorhanden, ob er nicht überhaupt noch im Bereiche der localen Ausbreitung des Virus amputirte.

Wir können also auch diese Versuche absolut nicht als beweisend hinstellen, jedenfalls aber aus ihnen keine Anwendung auf die Verhältnisse beim Menschen machen.

All diesen eben besprochenen negativen Erfolgen bei der Amputation des inficirten Körpertheiles stehen aber manche positive Befunde gegenüber.

So konnte Davaine[1] von 10 Kaninchen, an welchen er frische Wunden mit Milzbrand inficirte, sieben retten, und zwar jene, bei denen er die Infectionsstelle $^3/_4$—3 Stunden nach der Infection energisch mit dem Glüheisen cauterisirte.

Gewiss ein sprechender Beweis dafür, dass der Milzbrand in dieser Zeit als locale Infection anzusehen ist.

Nissen[2] inficirte ebenfalls das Ohr von Kaninchen. Die Amputation rettete die Thiere, wenn sie kürzere Zeit als 2—3 Stunden nach der Infection vorgenommen wurde.

»Der Fall, dass ein Kaninchen, bei welchem $^3/_4$ Stunden nach der Impfung das Ohr abgesetzt wird, an Milzbrand zu Grunde geht, steht unter allen Beispielen einzig da.« Vielleicht handelt es sich aber auch in diesem Falle wieder um eine secundäre Infection bei der Operation.

Es stimmen also die Versuche von Davaine und von Nissen vollkommen mit meinen überein, während die negativen Resultate der anderen Autoren alle absolut nicht einwandfrei sind.

Sie sind ein sicherer Beweis dafür, dass eine Infection, selbst wenn eine blutende Wunde inficirt wurde, eine gewisse Zeit — bei Milzbrand etwa $2^1/_2$ Stunden — local bleiben kann, und sie beweisen zur Genüge, dass die Ansicht von Schimmelbusch und Ricker, dass die Bakterien auf dem Wege der Blutbahn von der Infectionsstelle den inneren Organen zugeführt werden, nicht haltbar ist.

C. Die pathologischen Veränderungen der Lymphdrüsen.

Dieser Theil meiner Untersuchungen beschäftigt sich mit den pathologischen Veränderungen der Lymphdrüsen, welche in den Anfangsstadien einer Infection zu finden sind.

---

[1] Davaine, Oeuvre complet, cit. nach Koch, Milzbrand und Rauschbrand, S. 115.

[2] Nissen l. c.

Auch diese gewiss in mancher Hinsicht interessante Frage ist bisher nicht Gegenstand einer eingehenderen Untersuchung gewesen.

Es erscheint vor Allem die Frage wichtig, wann zuerst solche Veränderungen in den regionären Drüsen nachweisbar sind, nachdem eine in ihren Bereich fallende locale Infection mit einem Mikroorganismus vorgenommen wurde.

Weiterhin wird die Untersuchung in dem Sinne vorgenommen werden müssen, dass die Art der pathologischen Veränderungen studirt wird und es muss gezeigt werden, in welcher Weise und in welcher Zeit sich dieselben von den leichten zu den schweren Graden steigern.

Von Interesse ist aber auch das Verhalten der Bakterien, mit welchen die locale Impfung an der Extremität vorgenommen wurde.

Es wird sich die Frage aufwerfen, in welchen Theilen der Lymphdrüse die Bakterien besonders abgelagert werden, ob sich gewisse gesetzmässige Verhältnisse in der Art ihrer Ablagerung nachweisen lassen und schliesslich, ob sie zu den zelligen Elementen irgendwelche Beziehungen eingehen.

Was die Frage des histologischen Verhaltens der Bakterien in den Lymphdrüsen in den Anfangsstadien einer Infection betrifft, so findet sich fast gar nichts darüber angegeben.

Die meisten Autoren schreckten schon von Haus aus wegen der Aussichtslosigkeit, die Bakterien nachzuweisen, von derartigen Untersuchungen zurück. So sagt z. B. Nissen:[1] »Von einer mikroskopischen Untersuchung der Lymphdrüsen war bei der starken Verdünnung, in welcher die Keime in denselben vorhanden sein mussten, a priori nichts zu erwarten«.

In Folge dessen wurden auch die histologischen Untersuchungen der Lymphdrüsen in den Anfangsstadien einer Infection vernachlässigt.

Was nun diese letzteren betrifft, so werden wir natürlich je nach der Wirkungsweise der betreffenden Bakterien verschiedene Befunde erwarten müssen.

---

[1] Nissen l. c.

Von den unpathogenen Bakterien werden wir selbstverständlich keine hochgradigeren Veränderungen des Lymphdrüsengewebes erwarten. Ausgenommen hievon ist aber der Fall, dass diese Bakterien in grosser Menge eingeführt werden, wo sie dann durch ihre Toxine schädlich auf das Gewebe einwirken können. Wir können hiefür schöne Beispiele am Verhalten des *Bacillus prodigiosus* und der *Sarcina aurantiaca* bringen.

Die pathogenen Bakterien hinwiederum werden sich wahrscheinlich so äussern, wie sie auch im Allgemeinen das Gewebe des betreffenden Thieres beeinflussen.

Für die Wirkung der Eitercoccen in den Drüsen werden wir demnach die Verhältnisse bei einer localen Eiterung an einer Impfstelle des Körpers als wahrscheinliches Beispiel vor Augen haben.

Für die Diphtherie ist es z. B. nach den Untersuchungen von Örtel,[1] Bulloch und Schmorl,[2] Barbacci[3] bekannt, dass die durch dieses Virus bedingten pathologischen Veränderungen der Lymphdrüsen im Wesentlichen mit den anderweitig durch den Diphtheriebacillus verursachten Processen übereinstimmen, namentlich was die Form des Exsudates betrifft.

Ich habe mir nun im Anschlusse an meine Thierversuche auch die Aufgabe gestellt, die pathologischen Veränderungen der regionären Lymphdrüsen etappenweise von den ersten Anfängen zu studiren.

Ich habe demnach nach der Exstirpation der Drüse immer nur die eine Hälfte zur culturellen Bestimmung, die andere aber zur mikroskopischen Untersuchung derselben verwendet.

Die Drüse kam stets sofort in ein Gefäss mit 95% Alkohol. Nach vollkommener Entwässerung durch mehrmaliges Wechseln des Alkohols wurde das Präparat nach einigen Tagen in Äther und dann nach 24 Stunden in Celloidin gebracht.

Wegen der ausserordentlichen Kleinheit des zur Verwendung kommenden Materiales konnten leider verschiedene

---

1 Örtel, Experim. Untersuchungen über Diphtherie. Leipzig, 1871.

2 Bulloch und Schmorl, Ziegler's Beiträge, Bd. XVI, S. 247—255.

3 Barbacci, Centralbl. für path. Anat., VII, 1896.

Härtungsmethoden nicht vorgenommen werden, obwohl dies gewiss wünschenswerth gewesen wäre. So aber konnte nur die Alkoholhärtung beibehalten werden, was ja mancherlei Nachtheile hat.

Von jedem Präparate wurden Schnitte mit Hämatoxylin-Eosin und nach Weigert, respective bei jenen Bakterien, welche diese Färbung nicht annehmen, nach Löffler gefärbt.

Schon makroskopisch zeigen die Drüsen oft fast unmittelbar nach der Infection deutliche Veränderungen.

Man findet sie nämlich häufig geschwellt und in ihrer Farbe verändert, so zwar, dass sie anstatt ihrer normalen grauweissen Farbe eine mehr oder minder deutliche Röthung, welche bis ins Tiefrothe gehen kann, zeigen. Manchesmal findet sich die Drüse an ihrer Oberfläche roth gesprenkelt.

Was nun die Schwellung betrifft, so muss man sich darüber klar sein, dass hiefür die Ursachen ganz verschieden sein können. Einmal wird sie durch eine Hypertrophie des Gewebes bedingt, und hier werden wir eine Zunahme des lymphoiden Gewebes und eine Vermehrung des Stromas zu unterscheiden haben. Dann kann die Schwellung durch ein Exsudat bedingt sein. Schliesslich — und dies ist sehr häufig — einfach durch Resorption von Flüssigkeit. Hier kommt die Injectionsflüssigkeit bei der subcutanen Injection in Betracht und vor Allem das bei der Infection durch Verletzung der Gefässe austretende Blut. Dieses letztere erscheint fast unmittelbar nach der Verletzung in den Lymphdrüsen.

Müller[1] fand, dass 40 Minuten nach subcutaner Durchtrennung der Art. tibialis eines Hundes das Blut reichlich in den Inguinaldrüsen zu finden ist.

Nach meinen Befunden ist selbst diese Zeit von 40 Minuten noch zu hoch gegriffen, denn ich konnte das Blut fast unmittelbar nach der Verletzung nachweisen, was sich bereits makroskopisch in der Röthung der Drüsen kundgibt.

Welche Ursachen für die Schwellung der Lymphdrüsen im einzelnen Falle vorliegt, das lässt sich nicht ohneweiters

[1] Müller, Untersuchungen über das Verhalten der Lymphdrüsen bei der Resorption von Blutextravasaten. Göttinger Dissertation, 1879.



makroskopisch entscheiden und es müssen dann die histologischen Bilder zu Hilfe genommen werden.

Die histologischen Veränderungen wollen wir bei den einzelnen Bakterienarten gesondert durchgehen.

Staphylococcus aureus.

a) Subcutane Injection.

15 Min. (Vers. 42). Keine histologischen Veränderungen am Gewebe. Viel Blut in den Sinussen (vom Nackenschlag Hämatome).

$1^1/_2$ St. (Vers. 2).
$2^1/_2$ St. (Vers. 1).
$3^1/_4$ St. (Vers. 44).
} Nichts Pathologisches, bis auf Ödem (Injectionsflüssigkeit).

4 St 20 Min. (Vers. 42). Viel Blut in den Sinussen (Hämatome). In denselben auch viele polynucleäre Leukocyten, welche auch phagocytäre Erscheinungen zeigen, indem sie Chromatinsubstanz von zerfallenen Zellen in sich aufgenommen haben. Zum Theile liegt dieses Chromatin frei in den Sinussen.

7 St. (Vers. 43). Massenhafte polynucleäre Leukocyten in den Sinussen, zum Theil auch in den Randzonen der Follikel. Zerfallene Zellen, deren Chromatin theils frei in den Sinussen, theils in Zellen eingeschlossen ist. Zunahme der lymphoiden Zellen in Follikeln und Strängen.

24 St. (Vers. 46). Viel Blut in den Sinussen. Wenig polynucleäre Leukocyten, spärliche Chromatinreste von zerfallenen Zellen. Starke Vermehrung der lymphoiden Zellen in den Follikeln und Strängen.

b) Subcutane Verreibung.

$4^1/_4$ St. (Vers. 10). Nichts Pathologisches.

$5^1/_4$ St. (Vers. 21). In den Sinussen mässig reichlich polynucleäre Leukocyten.

$9^1/_2$ St. (Vers. 35). Viel polynucleäre Leukocyten in den Sinussen. Wucherung und Desquammation der Endothelzellen der Sinusse. Ödem. Fibrin. Chromatin theils frei, theils in den polynucleären Leukocyten eingeschlossen.

15 St. (Vers. 33). Leichte Schwellung der Follikel und Stränge. Viel Blut und viele polynucleäre Leukocyten in den Sinussen.

49 St. (Vers. 35). Wenig Leukocyten in den Sinussen. Einzelne Chromatinreste. Ein Blutherd in einem Follikel.

10 Tage (Vers. 26). Starke Schwellung der Follikel und Stränge. Vermehrung des Stromas, welches ein zellreiches, junges Bindegewebe darstellt. In den Sinussen keine polynucleären Leukocyten, sondern nur ziemlich grosse Endothelien und altes Blut.

c) Stich.

8 St. 10 Min. (Vers. 20). Reichlich polynucleäre Leukocyten in den Sinussen. Feinfädige Gerinnsel in den Sinussen (Ödem). Auch ödematöse Quellung des Reticulums.

10 St. (Vers. 19). Reichlich polynucleäre Leukocyten in den Sinussen. Leichtes Ödem.

11 St. 45 Min. (Vers. 18). Mässig reichliche polynucleäre Leukocyten in den Sinussen.

15 St. (Vers. 33). Viel Blut in den Sinussen, welches in Leukocyten eingeschlossen ist (blutkörperchenhaltige Zellen). Dadurch die Sinusse ausgedehnt. Reichlich polynucleäre Leukocyten und zerfallene Zellen in den Sinussen.

20 St. (Vers. 17). Nicht sehr reichlich Blut, polynucleäre Leukocyten und Zellreste in den Sinussen.

25 St. (Vers. 16). Sinusse voll von Blut. Viele blutkörperchenhaltige Leukocyten. Viele polynucleäre Leukocyten mit Chromatineinschlüssen in den Sinussen, aber auch an der Randzone der Follikel.

49 St. (Vers. 16). Blut in den Sinussen, starke Schwellung der Follikel und Stränge. Keine polynucleären Leukocyten.

72 St. (Vers. 18). Starke Schwellung der Follikel und Stränge. Verdickung des Stromas, sonst nichts Pathologisches.

96 St. (Vers. 19). Schwellung der Follikel und Stränge, Verdickung des Stromas, sonst 0.

10 Tage (Vers. 26). Sehr starke Vermehrung der lymphoiden Substanz, Vermehrung des Stromas, sonst 0.

Wenn wir diese Beobachtungen zusammenfassen, so finden wir, dass etwa 3—4 Stunden, nachdem die ersten Coccen in

den Drüsen nachweisbar waren, deutlichere Veränderungen im histologischen Bilde der Lymphdrüsen wahrzunehmen sind.

Dieselben bestehen aus entzündlichen Erscheinungen, welche sich theils in einem Ödem, theils aber in der Anhäufung von polynucleären Leukocyten in den Sinussen manifestiren

In den hochgradigeren Fällen findet ein Zerfall dieser Leukocyten statt, so dass dann nur die chromatischen Bestandtheile des Kernes nachweisbar sind, welche theils frei in den Sinussen liegen, theils aber als Einschlüsse von polynucleären Zellen erscheinen. Sie sind von verschiedener Grösse und Form, gewöhnlich aber rund, glänzend und stark gefärbt.

Neben diesen Veränderungen geht eine Wucherung der Sinusendothelien einher, welche sich auch abstossen und die Sinusse erfüllen. Es ist dies der Zustand, welchen Schüppel als Katarrh der Sinusse bezeichnet.

Diese Erscheinungen halten aber alle nur ungefähr 1 Tag lang an, um dann successive abzuklingen, so dass nach 48 Stunden keine polynucleären Leukocyten mehr zu finden sind und auch die übrigen beschriebenen Veränderungen sich wieder bereits zurückgebildet haben, ohne im weiteren Verlaufe nochmals aufzutreten.

Dagegen ist in den späteren Stadien und zwar schon von 24 Stunden post infect. an eine deutliche Vermehrung der lymphoiden Substanz und in viel geringerem Grade auch des Stromas zu constatiren, welche sich makroskopisch in einer bedeutenden Schwellung der Drüsen, mikroskopisch in einer Schwellung der Follikel und Follicularstränge einerseits, im Auftreten von jungem, zahlreichen Bindegewebe in den Trabekeln anderseits kundgibt.

Yeo,[1] welcher die Veränderungen der Lymphdrüsen bei Entzündung am Pankreas Aselli der Katzen, jedoch erst von 2 Tagen nach der Infection angefangen, studirte, findet ebenfalls, »dass die Fäden des Netzwerkes der Lymphsinusse dicker werden, besonders die Knotenpunkte, in welchen zwei oder mehrere scharf gezeichnete Kerne auftreten, welche auch verfetten. Im Centrum der Drüsenfollikel sind die Capillaren

[1] Yeo, Wr. med. Jahrbücher. 1871.

verdickt, fettkörnchenhaltig«. Nach 10 Tagen fand er normale Verhältnisse.

Orth[1] kann die Schwellung der Balken nicht constatiren, doch will er eine gewisse Quellung des Reticulums nicht leugnen.

Streptococcus pyogenes.

a) Subcutane Injection.

$9^1/_2$ Min. (Vers. 7).
32 Min. (Vers. 5).
50 Min. (Vers. 5).
1 St. (Vers. 3).
} Leichtes Ödem, sonst keine pathologischen Erscheinungen.

2 St. 25 Min. (Vers. 3). Vereinzelte polynucleäre Leukocyten in den Sinussen, sonst keine pathologischen Erscheinungen.

b) Subcutane Verreibung.

3 St. 25 Min. (Vers. 44). Follikel geschwellt, Wucherung und Desquammation des Endothels der Sinusse. In diesen polynucleäre Leukocyten.

4 St. 15 Min. (Vers. 45). Lymphräume durch viel Blut stark ausgedehnt, in ihnen reichliche polynucleäre Leukocyten, auch in den Randpartien der Follikel. Fibrin in den Sinussen.

Diplococcus Fränkel-Weichselbaum.

a) Stich.

1 St. (Vers. 38). Fibrin in den Sinussen, Blut besonders im Randsinus.

1 St. 30 Min. (Vers. 41). Nichts Pathologisches.

3 St. 20 Min. (Vers. 41). Blut in den Sinussen, Ödem.

$24^1/_2$ St. (Vers. 39). Stellenweise polynucleäre Leukocyten und zerfallene Zellen in den Sinussen. Ebenso Blut daselbst. Leichte Schwellung der Follikel und Stränge.

[1] Orth, Lehrb. der pathol. Anat. S. 51.

b) Subcutane Verreibung.

1 St. (Vers. 38). Blut in den Sinussen, sonst nichts Pathologisches.

2 St. (Vers. 40). Blut in den Sinussen und blutkörperchenhältige Leukocyten.

$24^1/_2$ St. (Vers. 39). Blut in den Sinussen, Schwellung der Follikel und Stränge, spärliche polynucleäre Leukocyten in den Sinussen.

Es decken sich also diese nur spärlichen Untersuchungen bei Infectionen mit dem *Streptococcus pyogenes* und mit dem *Diplococcus* Fränkel-Weichselbaum im Wesentlichen mit den Befunden beim *Staphylococcus aureus.*

Anthrax.

a) Subcutane Injection.

10 Min. (Vers. 48).
30 Min. (Vers. 48). } Ödem von der Injectionsflüssigkeit, sonst keine pathologischen Veränderungen.

b) Subcutane Verreibung.

5 St. (Vers. 28). Normal.

9 St. (Vers. 30). Blut in den Sinussen, sonst normal.

11 St. (Vers. 34). Blut in den Sinussen, sonst normal.

17 St. (Vers. 31). Strom verdickt, Follikel und Stränge geschwellt. In den Follikeln ausgedehnte Hämorrhagien. Zellen vielfach zertrümmert. Viele polynucleäre Leukocyten, zum Theil mit Einschlüssen. Das Centrum der Follikel ist weniger betheiligt. Die Sinusse sind vollkommen von Bacillen überschwemmt, etwas weniger die Follikel.

c) Stich.

5 St. (Vers. 28). Normal bis auf resorbirtes Blut.

$5^3/_4$ St. (Vers. 24). Epitheldesquammation und polynucleäre Leukocyten in den Sinussen.

7 St. (Vers. 29). Normal. Resorbirtes Blut.

9 St. (Vers. 30). Resorbirtes Blut in den Sinussen, starke Epitheldesquammation in den Sinussen, sonst normal.

11 St. (Vers. 34). Blut in den Sinussen, sonst normal.

14 St. (Vers. 37). Erweiterung der Sinusse, theilweise geronnene Lymphe in ihnen. Ferner sind in den Sinussen einige extracellular gelegene *Anthrax*-Ketten und polynucleäre Leukocyten zu sehen.

17 St. (Vers. 31). Hämorrhagien in der Follicularsubstanz. Polynucleäre Leukocyten und unzählige *Anthrax*-Bacillen in den Sinussen und in den Follikeln. Die Zellen der letzteren sind grossentheils zertrümmert, nur die Centren der Follikel sind etwas besser erhalten.

$22^1/_2$ St. (Vers. 32). Dasselbe Bild wie nach 17 Stunden.

Wir finden, dass bei der Milzbrandinfection mit Ausnahme eines einzigen Falles, wo eine Ansammlung von polynucleären Leukocyten und Epitheldesquammation (nach $5^3/_4$ Stunden) in den Sinussen vorhanden war, die Drüsen ein normales Verhalten bis gegen 14 Stunden post infectionem zeigen.

Um diese Zeit werden Bacillen in den Sinussen nachweisbar und polynucleäre Zellen treten in grösserer Menge auf.

Von dieser Zeit an aber entwickelt sich in rapider Weise ein enormer Destructionsprocess in der Drüse, so dass bereits 3 Stunden später die Drüse die hochgradigsten Veränderungen erlitten hat.

Vor Allem ausgebreitete Hämorrhagien, welche regellos in den Follikeln sitzen und in die Sinusse hineinreichen.

Orth[1] macht aufmerksam, dass bei heftigen acuten Infectionskrankheiten, wie Anthrax, Diphtherie, Pocken Hämorrhagien in den Drüsen vorkommen und dann hauptsächlich in der Follicularsubstanz sitzen.

Wir finden dann weiter hochgradige Verwüstungen in den Follikeln, deren Zellen zum Theile fragmentirte Kerne aufweisen, zum grösseren Theile aber zertrümmert sind, so dass nur noch die besser färbbaren Kernreste, die zum Theil frei, zum Theil in Leukocyten eingeschlossen sind, sichtbar bleiben.

Diese Veränderungen betreffen fast den ganzen Follikel, nur die centralen Antheile zeigen noch besser erhaltene Zellen.

---

[1] Orth, l. c.

Die ganze Drüse, besonders aber die Sinusse sind von Bacillen überschwemmt.

Diese Veränderungen halten bis zum Tode an.

Sarcina aurantiaca.

Stich.

30 Min. (Vers. 53).
1 St. (Vers. 52).
$1^1/_2$ St. (Vers. 53). } Blut in den Sinussen, sonst nichts Pathologisches.

2 St. (Vers. 54). Blut in den Sinussen und viele polynucleäre Leukocyten.

2 St. 35 Min. (Vers. 53). Blut in den Sinussen. Viele blutkörperchenhaltige und polynucleäre Leukocyten.

2 St. 40 Min. (Vers. 53). Blut in den Sinussen und reichlich polynucleäre Leukocyten.

4 St. (Vers. 51). Normal.

24 St. (Vers. 51). Normal.

Bacillus prodigiosus.

4 St. (Vers. 57). Blut besonders im Randsinus. Reichlich polynucleäre Leukocyten in den Sinussen.

$5^1/_2$ St. (Vers. 58). Dasselbe.

8 St. (Vers. 59). Sehr viel polynucleäre Leukocyten in den Sinussen. Daselbst Fibrinnetz.

23 St. (Vers. 59). Viel Blut in den Sinussen. Sehr viele polynucleäre und blutkörperchenhaltige Leukocyten in den Sinussen, auch am Rande der Follikel. Fibrin.

Bei einer Einverleibung von nichtpathogenen Bakterien hätte man a priori erwartet, dass in den regionären Lymphdrüsen wahrscheinlich gar keine Veränderungen nach der Resorption zu constatiren sein würden. Um so überraschender war es, als ich bei den Infectionsversuchen mit *Sarcine* und *Bacillus prodigiosus* recht bedeutende pathologische Verändederungen in den Drüsen vorfand.

Dieselben bestanden zwar nur in einer bedeutenden Ansammlung von polynucleären Leukocyten in den Drüsen, aber diese war hochgradiger, als wir sie nach Infection mit den

eigentlichen Eitererregern, dem *Staphylococcus, Streptococcus* und *Diplococcus* Fränkel-Weichselbaum finden konnten.

Es drängte sich also naturgemäss der Gedanke auf, ob nicht diese beiden allgemein als unpathogen angenommenen Bakterien in unserem speciellen Falle vielleicht doch pathogen waren, und ich wurde in diesem Gedanken dadurch bestärkt, als auch local an der Infectionsstelle längs des Stichcanales Infiltrationen zu sehen waren.

In einem Falle (bei der *Sarcine* Versuch 55) exstirpirte ich diese als Infiltration imponirende Stelle und im mikroskopischen Schnitte zeigte sich in der That eine mächtige intramusculäre Ansammlung von zum Theil in Zerfall begriffenen polynucleären Leukocyten.

Nach Weigert gefärbt gelang es mir jedoch nicht, auch nur ein Bakterium nachzuweisen.

Zur Entscheidung, ob es sich nun thatsächlich in meinen Fällen um pathogene Abarten der sonst unpathogenen Bakterien handelt, impfte ich nun Kaninchen intraperitoneal.

Ich legte frische Culturen an und machte nun sowohl mit *Sarcine* als mit dem *Prodigiosus* dichte Aufschwemmungen in Fleischbrühe.

Ich impfte mit beiden Bakterien Kaninchen intraperitoneal, und zwar eines mit $^1/_2$ cm^3, ein zweites mit einem ganzen Kubikcentimeter dieser Aufschwemmung.

Die Thiere blieben ganz gesund.

Nach 48 Stunden tödtete ich das Kaninchen, welchem 1 cm^3 der *Prodigiosus*-Aufschwemmung einverleibt worden war. In der Bauchhöhle fanden sich Spuren eines fadenziehenden Exsudates, welches mikroskopisch keine Bacillen, wohl aber Eiterkörperchen erkennen liess. Culturen, welche mit diesem Exsudate, ferner mit Theilchen der Milz, Leber und des Herzblutes angelegt wurden, blieben vollständig steril. Ebenso war auch die mikroskopische Untersuchung dieser Organe negativ.

Das Kaninchen, welchem $^1/_2$ cm^3 injicirt worden war, wurde nach 4 Tagen getödtet. Derselbe negative Befund, sowohl mikroskopisch, als culturell aus allen obigen Geweben.

Die Thiere, welchen die *Sarcine* verimpft worden war, blieben andauernd gesund, so dass ich sie nicht tödtete.

Diese Versuche ergaben, dass die beiden Bakterien in der That zu den nichtpathogenen zu rechnen sind, insoferne als sie sich im Körper des Thieres nicht vermehren, sondern nach einer gewissen Zeit zu Grunde gehen und verschwinden.

Dagegen scheinen sie Toxine auszuscheiden, welche, wenn sie in grösserer Menge in den Organismus kommen, durch ihre chemotaktische Wirkung eine Eiterung hervorzubringen im Stande sind.

Und erst nachträglich finde ich, dass Buchner[1] dies speciell gerade ausser für andere Saprophyten auch für die *Sarcina aurantiaca* und den *Bacillus prodigiosus* nachgewiesen hat, indem er durch subcutane Injection von durch Siedehitze abgetödteten Culturen dieser Bakterien Eiterung erzeugen konnte.

Wir müssen uns also auch in unseren Fällen vorstellen, dass die in die Drüsen sehr rasch und in grosser Menge resorbirten Keime daselbst durch Abspaltung ihrer Toxine eine auf positiver Chemotaxis beruhende grössere Ansammlung von polynucleären Leukocyten hervorzubringen im Stande sind.

Was nun den Nachweis der Bakterien durch specifische Färbungen in den Schnitten der Drüsen betrifft, so ist das Ergebniss ein sehr prekäres.

In enormer Zahl wurden nur Milzbrandbacillen dann gefunden, wann der Process in der Drüse bereits ein sehr vorgeschrittener war. Die Drüsen waren in diesen Fällen vollkommen überschwemmt von Bacillen und es machte den Eindruck, als wenn die Centren der Follikel weniger stark von ihnen durchsetzt wären, als die Sinusse und die Randportionen der Follikel. Auch bei diesen hochgradigen Processen wurde niemals eine intracelluläre Lagerung der Bacillen wahrgenommen.

In den Anfangsstadien der Infection fanden sich die Bacillen nur höchst selten, ebenso konnte der *Staphylococcus* nur einmal mit Sicherheit (Versuch 16, Stich, 49^h) nachgewiesen werden.

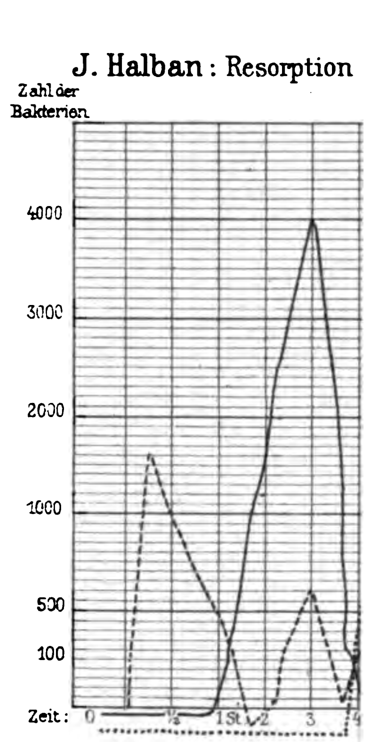
In diesen Fällen lagen die Bakterien in den Sinussen, und zwar in jenen der Marksubstanz. Sie lagen extra-

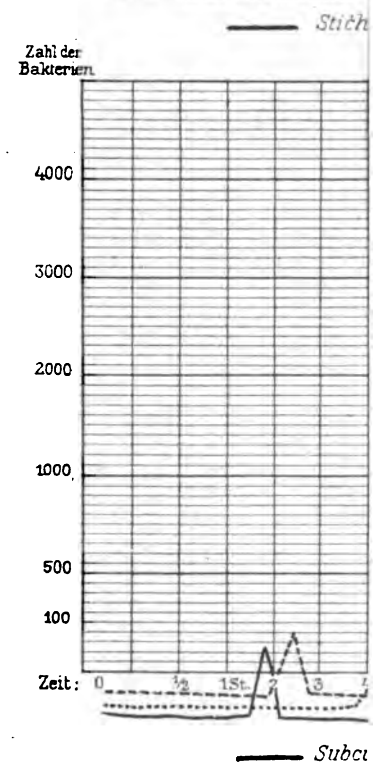
[1] Buchner, Berl. klin. Wochenschr. 1890.

cellulär, der *Anthrax* gewöhnlich in Ketten geordnet, der *Staphylococcus* in einer kleinen Gruppe. Ein besonderes Verhalten der Leukocyten zu den Bakterien konnte nicht constatirt werden, auch nicht in dem Sinne, als ob vielleicht die Zellen sich um die Bakterien in besonderem Masse anhäufen würden.

Diese spärlichen Befunde sind offenbar auf eine sehr starke Vertheilung der Mikroorganismen in den Drüsen zurückzuführen.

Meinem verehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. Anton Weichselbaum sage ich für die Anregung zu dieser Arbeit, wie für die vielfache Unterstützung bei der Ausführung derselben meinen wärmsten Dank.

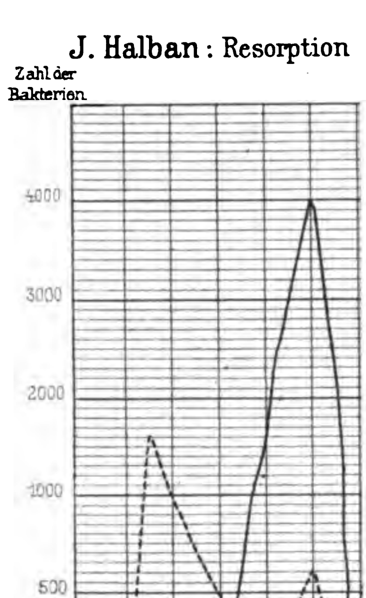

Zahl der Bakterien
4000
3000
2000
1000
500
100
Zeit: 0 ½ 1St. 2 3 4
Stich

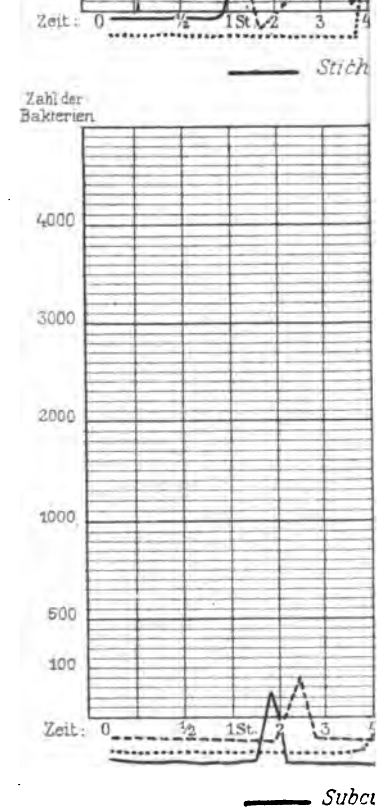

Zahl der Bakterien
4000
3000
2000
1000
500
100
Zeit: 0 ½ 1St. 2 3
Subcı

Autor del

S

J. Halban : Resorption

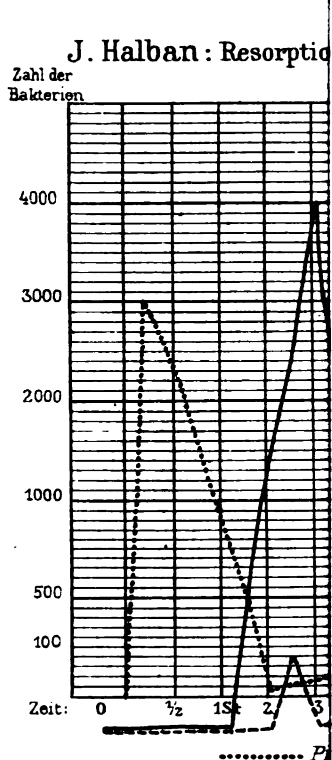


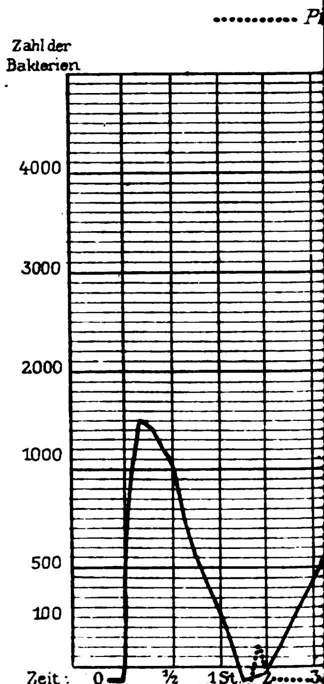


Autor del

S

J. Halban: Resorptio





Autor del.

Ein Beitrag zur Frage der Ausscheidung von Bakterien durch den Thierkörper

von

Dr. **Frederic J. Cotton** aus Boston.

Aus dem pathologisch-anatomischen Institute der k. k. Universität in Wien.

Die Frage der Ausscheidung von Bakterien durch die menschlichen Secrete ist schon vielfach erörtert worden, doch beziehen sich die meisten der diesbezüglich angestellten Versuche auf die Harnausscheidung, während die Ausscheidung durch die Galle und durch den Darm weniger häufig in den Kreis der Untersuchung gezogen wurde. Was darüber in der mir zugänglichen Literatur bekannt ist, will ich kurz anführen:

Fütterer hat schon im Jahre 1888 das Vorhandensein von Typhusbacillen in der Galle eines Typhuspatienten nachgewiesen.

Chiari berichtet über 22 Fälle von Typhus, bei denen der Typhusbacillus 19 Mal in der Galle zu finden war.

Was den Charakter des Processes anlangt, bemerkt Fütterer nur, dass die Bakterien in der Leber bei seinem Falle nicht sehr reichlich zu finden waren, stellt aber keine Ausscheidungstheorie auf. Chiari fand in Fällen, bei denen aus der Leber cultivirt wurde, manchmal Typhusbacillen in derselben, manchmal keine, beschreibt aber in allen Fällen, in denen der Bacillus in der Galle vorhanden war, eine Schädigung der Wand der Gallenblase mit positivem Bakterienbefund daselbst — eine »cholecystitis typhosa« — ein Befund, der auch dem von Gilbert und Girode entspricht. Chiari nimmt an, dass eine

primäre Ausscheidung aus dem Blute stattfindet und hält eine spätere Vermehrung der Bakterien in der Gallenblase für sehr wahrscheinlich.

Letienne beschreibt ausser einem Falle von Typhus mit ähnlichem Befund einen Fall von croupöser Pneumonie, bei dem der *Diplococcus pneumoniae* in der Galle und zwei Fälle von Sepsis, bei denen der gelbe *Staphylococcus* daselbst vorhanden war.

Auf Grund einer mündlichen Besprechung mit Dr. Ghon und Dr. Schlagenhaufer ist es mir erlaubt, einige noch nicht publicirte Befunde zu erwähnen, welche sie bei einer Reihe von Sectionen im hiesigen pathologischen Institut erhoben haben. Bei vier Fällen von Streptococcensepsis, bei zwei Fällen von croupöser Pneumonie und einmal bei Typhus waren die Krankheitserreger mehr oder weniger reichlich in der Galle zu finden. Bei all' diesen Fällen lieferte der Umstand, dass die betreffenden Bakterien gleichzeitig in der Leber vorhanden waren, den Beweis, dass es sich um allgemeine Blutinfectionen handelte. Bei anderen Fällen, wo ebenfalls derselbe Beweis einer Blutinfection vorlag, war aber keine Ausscheidung vorhanden.

Andere einschlägige Befunde, die Ausscheidung durch die Galle beim Menschen betreffend, habe ich nicht gefunden, wohl aber sind diesbezügliche Thierversuche reichlich vorhanden, doch die erlangten Resultate durchaus nicht übereinstimmend.

So hat Wyssokowitsch betont, dass Bakterien überhaupt nur dort ausgeschieden werden, wo sie Veränderungen in den secernirenden Organen verursacht haben. Bei nichtpathogenen Mikroorganismen hat er in seinen Versuchen überhaupt keine Ausscheidung beobachten können.

Fütterer hat in mehreren Thierversuchen den *Bac. pyocyaneus* intravenös injicirt und hat immer nach $1^1/_2$ Stunden denselben in der Galle finden können.

Blachstein (die Arbeit war mir leider im Original nicht zugänglich) soll Typhus- und Colibacillen in der Galle bei Kaninchen nach intravenöser Injection gefunden haben.

Letienne hat bei einem Hunde, zwei Tage nach intravenöser Einspritzung von *Staphylococcus*, denselben sowohl in der Galle wie im Harn nachweisen können.

Trambusti und Maffucci konnten Milzbrandbacillen in der Galle, Milzbrand- und Typhusbacillen in dem Darminhalt inficirter Thiere nachweisen, bemerkten jedoch keine Veränderungen, welche auf pathologische Processe zu beziehen waren.

Sherington dagegen berichtet über Versuche, die ihn, obwohl er in der Galle Bakterien fand, zum Schlusse bringen, dass eine regelmässige Ausscheidung der injicirten Bakterien durch unveränderte Organe nicht stattfindet und dass die von ihm gefundene vielmehr als eine späte, pathologische Absonderung zu betrachten ist.

Corrado fand nach Injection von Milzbrandbacillen, Pneumoniebacillen, Pneumoniecoccen und Bacillen der Büffelseuche diese Bakterien meist nur bei intensiver und langdauernder Infection in der Galle und im Darminhalt. Individuelle Unterschiede, je nach der Bakterienart, liessen sich dabei auch bemerken.

Bernabei hat gleichfalls nur nach langdauernden und schweren, von anatomischen Veränderungen begleiteten Infectionen die betreffenden Bakterien in der Galle gefunden. Positive Resultate hat er unter diesen Umständen mit Pneumoniebacillus, Büffelseuche und Anthrax bekommen; — bei Anthrax selten, bei den anderen ziemlich constant nach 20 bis 24 Stunden post inject.

Pernice und Scagliosi, die bei Hündinnen, Meerschweinchen und weissen Mäusen *Bac. anthracis*, *pyocyaneus subtilis*, *prodigiosus* und den *Staphylococcus aureus* intravenös und subcutan injicirten, schliessen aus ihren Versuchen, dass die injicirten Bakterien erst nach 4—6 Stunden in den Secreten erscheinen und dass die Ausscheidung bei nicht pathogenen Arten 24—48 Stunden nach der Injection wieder aufhört, bei pathogenen Arten dagegen bis zum Tode der Thiere fortdauert. Es ist ihnen gelungen, *Anthrax*-Bacillen, *Pyocyaneus, Subtilis* und *Staphylococcus aureus* in der Galle von ihren erlegenen Thieren nachzuweisen. Es ist aber auffallend, dass mehrere Versuche, welche in diese Reihe nicht hineinpassten, einfach ausgeschaltet wurden. Unter diesen sind zwei Versuche mit *Pyocyaneus* bei Hündinnen, ein Versuch mit *Prodigiosus* bei einer Hündin, mehrere bei Meerschweinchen zu bemerken,

welche alle scheinbar negativ ausfielen und im Protokoll nicht angeführt werden. Die Verfasser nehmen weiter an, dass eine sehr frühe Schädigung aller secernirenden Organe eintritt und wollen eine constante Degeneration der ausscheidenden Organe gefunden haben, welche sie als bedingendes Moment betrachten. Als Beweis dafür führen sie mikroskopische Untersuchungen der Nieren von fünf Thieren an, bei denen hauptsächlich Hämorrhagien in der Rinde und im Kapselraum der Glomeruli und Degeneration der Rinde beobachtet wurden, und zwar sowohl nach Injection von nichtpathogenen wie von pathogenen Bakterien. Von der Art der Veränderungen in der Leber und im Darm haben sie nichts zu sagen. Wenn man berücksichtigt, dass einige dieser Befunde von weissen Mäusen herrühren, denen 1 cm^3 Cultur injicirt wurde, so ist es wenigstens denkbar, dass Embolien und andere mechanische Effecte in Folge einer so grossen Menge Cultur eine Rolle spielen könnten, zumal da specifische Färbungen auf Bakterien in den beschädigten Organen nicht vorgenommen wurden.

Aus obgenannten Gründen scheint es mir, dass diese viel citirte Arbeit nicht einwandfrei dasteht, und dass die Schlüsse, welche die Verfasser aus den Versuchen ziehen, nicht ganz annehmbar sind, besonders weil es a priori kaum wahrscheinlich ist, dass ein so einfacher und regelrechter Ausscheidungsprocess den anderen Forschern entgehen konnte.

Kitasato soll (nach Citat von Abbott) den Rauschbrandbacillus in der Galle inficirter Thiere nachgewiesen haben.

In der letzten Zeit haben Biedl und Kraus die Ausscheidung des *Staphylococcus* durch die Galle studirt. Sie finden von 13 Minuten an bis $2^1/_2$ Stunden nach der Injection von Bakterien in die Vene eine unregelmässige Ausscheidung. In welchen Mengen die Coccen ausgeschieden werden, ist leider aus der Arbeit nicht zu entnehmen. Andere Bakterienarten scheinen sie nicht geprüft zu haben.

Mikroskopische Untersuchungen wurden nicht gemacht, da die Arbeit feststellt, dass der goldgelbe *Staphylococcus* zu einer Zeit ausgeschieden wird, wo, wie die Verfasser annehmen, noch keine nennenswerthen, pathologischen Veränderungen vorhanden sein können.

Bordoni-Uffreduzzi beobachtete bei Thierversuchen mit seinem *Proteus capsulatus hominis* (offenbar eine dem Pneumobacillus von Friedländer nahe verwandte Bakterienart) reichliche Ausscheidung durch den Darm, wobei aber locale, pathologische Veränderungen zu finden waren.

Ebenso fand Koekel bei Thierversuchen mit einem aus einem Leberabscess gezüchteten Kapselbacillus nach intravenöser Injection desselben eine hämorrhagische Entzündung der Dünndarmwand und reichliches Vorhandensein dieses Bacillus im Darminhalte.

Auch Wyssokowitsch konnte nach Injection von *Bac. crassus sputigenus* denselben im Darminhalte nachweisen; hier waren auch makroskopisch sichtbare Blutungen vorhanden.

Emmerich und Buchner fanden bei Versuchen, meist mit dem *Bac. neapolitanus* angestellt, gleichfalls eine Ausscheidung durch den Darm — gewöhnlich von nachweisbaren localen Veränderungen begleitet.

Endlich fand auch Chamberland Milzbrandbacillen im Darminhalte inficirter Thiere.

Es ist aus diesen Beobachtungen zu ersehen, dass die Kenntnisse der Ausscheidungsprocesse keineswegs vollständige sind. Dass die Ausscheidung oder jedenfalls das Vorhandensein von Bakterien in den Absonderungen inficirter Thiere von pathologischen Processen localer Natur abhängen kann, ist klar. Die Frage aber, ob auch physiologisch eine solche Ausscheidung stattfindet, ist insbesondere in letzter Zeit in den Vordergrund getreten und zum Theil auch im bejahenden Sinne beantwortet worden. So haben Biedl und Kraus nachweisen können, dass im Harn schon von 5 Minuten an eine unregelmässige, aber manchmal beträchtliche Ausscheidung von Bakterien stattfindet. Sie haben allerdings theils mit chloroformirten Thieren gearbeitet, theils haben sie grosse Mengen Traubenzuckerlösung intravenös eingespritzt, sodass es nicht sicher ist, ob die Versuche unter streng normalen Verhältnissen geradeso ausfallen würden. Es ist auch zu bemerken, dass selbst eine kurze Zeit pathologische Veränderungen durch Embolien u. s. w. nicht ausschliesst, eine Thatsache, die jedoch nur durch mikroskopische Untersuchung festgestellt werden

kann. Wie die physiologische Ausscheidung von anderen Bakterienarten als *Staphylococcus* sich verhält, ist nicht zu ersehen; die Verfasser schliessen wohl in ihr Resumé *Anthrax*-Bacillus und *Bact. coli* als sich gleich verhaltend ein, doch sind die diesbezüglichen Protokolle in der Arbeit nicht angeführt.

Rütimeyer hat gefunden, dass Zinnoberkörnchen nach Injection in der Galle (allerdings nur bei Fröschen) zu finden waren, und mehreren Forschern ist es gelungen, die Absonderung von Fetttröpfchen aus dem Blutstrom in die Galle zu demonstriren. Die Absonderung anorganischer Partikelchen durch den Harn ist schon vielfach beobachtet worden. Dies erscheint uns insoferne von Wichtigkeit, als es beweist, dass die normalen Gefässe für relativ indifferente Fremdkörperchen von nicht geringerer Grösse als die Bakterien durchgängig sind.

Schweizer hat die Durchwanderung von Partikelchen von Bariumsulphat und Stibiumsulphaurat durch die Zwischenräume zwischen den Intimazellen der Glomeruli gesehen und nimmt an, dass die Bakterien wahrscheinlich auf gleichem Wege austreten, hält aber eine reichlichere Ausscheidung für die Folge eines pathologischen Processes irgend einer Art.

Auf Anregung Prof. Weichselbaum's habe ich es unternommen, in einer Reihe von Thierversuchen der Frage näher zu treten, unter welchen Bedingungen, zu welcher Zeit und in welchen Mengen eine Ausscheidung von Bakterien durch die Galle und durch den Darm nach intravenöser Injection stattfindet.

Die Versuche sind ausschliesslich an Kaninchen ausgeführt worden. Die Bakterien, die dabei verwendet wurden, waren *Bac. anthracis*, *Subtilis*, *Prodigiosus* und *Bac. pneumoniae*, *Staphylococcus aureus* und *Diplococcus pneumoniae*.

Mit einigen Ausnahmen, welche im Protokolle näher bezeichnet sind, wurden immer frische Culturen (nicht mehr als 20 Stunden alte) auf schiefem Agar in Fleischbrüheaufschwemmung verwendet. Bei den zuerst ausgeführten *Anthrax*-Versuchen wurde die Aufschwemmung so gemacht, dass je 2 Ösen der Cultur auf je 1 cm^3 Fleischbrühe vertheilt wurden. Bei den späteren Versuchen mit anderen Bakterien jedoch, wurde von dieser Methode, da sie sich als umständlich und doch auch

ungenau erwies, Abstand genommen und für die Injection einfach eine gut verriebene, dichte Aufschwemmung der Agarcultur in Fleischbrühe verwendet (die Aufschwemmung war jedesmal fast undurchsichtig).

Die Injectionen wurden in die hintere Ohrvene gemacht, selbstverständlich ohne irgend welche Narkose.

Nach kürzerer oder längerer Zeit, die unten näher angegeben ist, erfolgte entweder die Tödtung der Thiere durch Nackenschlag, oder aber die Thiere wurden — es betrifft dies nur eine geringe Anzahl — der Wirkung der Bakterien völlig preisgegeben.

Die Section wurde bei getödteten Thieren sofort vorgenommen, oft binnen wenigen Minuten, bei gestorbenen Thieren dagegen verliefen manchmal auch einige Stunden.

Bei der Section wurde zuerst die Haut abgezogen, das Thier hernach auf dem Brette befestigt, dann die Bauchhöhle eröffnet, der Dünndarm an drei oder vier Stellen versengt und mit ausgeglühtem, noch heissem Messer aufgeschnitten und schliesslich mittelst der Öse der Darminhalt von einem solchen Theil entnommen, von welchem die Darmwand nicht versengt worden war. Von jeder der drei oder vier Stellen wurden 1—2 Ösen Darminhalt genommen und mit verflüssigtem, auf 43° C. abgekühltem Agar gemischt und in Petri'sche Schalen ausgegossen. Vom Wurmfortsatze wurden gleichfalls Culturen aus ein bis zwei Stellen in analoger Weise angelegt.

Die Gallenblase wurde in den ersteren Versuchen herauspräparirt, gewaschen, auf 10 Minuten in Sublimat 1:1000 gelegt, mit Alkohol und Äther in einer sterilen Schale abgewaschen, dann mit einer sterilen Klemme gefasst, sorgfältig versengt und mit ausgeglühter Scheere aufgeschnitten; der Inhalt wurde direct auf erstarrte Agarplatten getropft und sogleich mit einem Spatel ausgestrichen. Später jedoch, als es von Belang erschien, die Gallenblase mikroskopisch zu untersuchen, habe ich mich damit begnügt, das distale Ende der gewaschenen Blase zu versengen und die Galle durch eine sterile Spritze aufzusaugen. Die Galle wurde dann entweder direct auf Agarplatten gestrichen oder in verflüssigten Agar gegeben und letzterer ausgegossen.

Harn wurde, wenn er vorhanden war, mit steriler Spritze aus der versengten Blase aufgesogen und meistens in Mengen von wenigstens 1 cm^3 in ähnlicher Weise wie die Galle verarbeitet.

Für die Culturen von der Leber und von der Milz wurde vom Parenchym dieser Organe reichlich abgestreift, nachdem vorher die Oberfläche versengt und das Organ mit sterilen Instrumenten eingeschnitten worden war.

Blut wurde stets vom rechten Ventrikel genommen, und zwar auch hier nach Versengung der Oberfläche und Eröffnen mit ausgeglühtem Messer; die Menge betrug je 5 Ösen für jede Platte.

Die im Protokoll angeführten Zahlen der erhaltenen Colonien beziehen sich betreffs der Galle auf die ganze gewonnene Menge derselben. Die Mengen waren allerdings selten gross, aber immer wurde der ganze überhaupt zu gewinnende Inhalt verarbeitet.

Bei dem Darme habe ich es vorgezogen, die Zahl der Colonien auf jeder Platte oder aber die Durchschnittszahl aus allen angelegten Platten anzugeben, wobei die angegebenen Zahlen einer Menge von 1—2 Ösen Darminhalt entsprechen.

Bei Leber und Milz gelten die Zahlen für Mengen von circa einer Öse Gewebe.

Bei den Blutplatten endlich beziehen sich die Zahlen auf die Durchschnittswerthe von 5 Ösen Aussaat.

Für die histologische Untersuchung wurden die Präparate in ein Gemenge von Müller-Formol (10%) für 1—2 Tage eingelegt, in steigendem Alkohol nachgehärtet und in Celloidin eingebettet. Die Schnitte wurden mit Hämalaun und mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt.

Bei mehreren Versuchen wurden Stücke auch in der Flemming'schen Lösung gehärtet und die Schnitte meistens ungefärbt untersucht.

Für bakteriologisch-histologische Schnitte wurde anfangs Alkohol als Härtungsmittel, später aber meist die geeignetere Müller-Formollösung verwendet. Die Färbung dieser Schnitte erfolgte nach der Weigert'schen und nach der Löffler'schen Methode. Für die Kapselbacillen fand ich eine starke Färbung mit Hämalaun ganz wirksam bezüglich der Bakterien und selbst-

redend auch besser für die gleichzeitige histologische Untersuchung.

Behufs Controle wurden auch gesunde Kaninchen getödtet und analog untersucht.

I. Milzbrandbacillen.

Die erste Versuchsreihe bezieht sich auf den *Anthrax*-Bacillus. Dazu wurde ein *Anthrax*-Stamm verwendet, welcher bei intravenöser Injection von 1—2 Ösen der frischen Cultur in Fleischbrüheaufschwemmung den Tod bei erwachsenen Kaninchen nach 28—36 Stunden verursachte.

Es wurden 14 Versuche gemacht.

Versuch I.[1]

M. = 4·7 cm^3. D. = 5 Minuten.

Bakteriologischer Befund:

Galle = 0
Leber = 40
Blut = 0.

Histologisch-bakteriologischer Befund:

Die Leberzellen und die Endothelzellen der Capillaren zeigen keine Veränderung. Die Schleimhaut der Gallengänge aber zeigt eine papilläre Wucherung, ohne Necrose oder degenerative Processe, eine Veränderung, welche auf die im Epithel sitzenden Coccidien (Coccidium oriforme) zurückzuführen ist. Um die veränderten Gallengänge ist die Glisson'sche Kapsel fibrös-zellig verdickt und zwischen den Lobulis sind dichte Anhäufungen von mononuclearen Zellen in Gruppen von verschiedener Grösse bemerkbar. Veränderungen, die mit Sicherheit als von der Infection herrührend zu betrachten wären, sind nicht vorhanden.

Bei den speciellen Färbungen gelingt es nicht, *Anthrax*-Bacillen in der Leber nachzuweisen.

---

[1] M. = Menge der injicirten Bouillonaufschwemmung in Kubikcentimetern.
D. = Zeit, nach welcher das Thier getödtet wurde oder spontan verendet war.
Wfs. = Wurmfortsatz.
0 = steril.

Versuch II.

M. = 0·3 cm^3. D. = 6 Minuten.

Bakteriologischer Befund:

Galle = 0
Wfs. = negativ
Leber = 4
Milz = 1
Blut = 0.

Histologisch-bakteriologischer Befund:

Leberzellen und Gefässendothel normal. Gallengänge unverändert, die Glisson'sche Kapsel auch hier fibrös verdickt. Keine Zeichen eines infectiösen Processes.

Bakterien in mässiger Zahl in den Capillaren liegend, nicht gut gefärbt.

Versuch III.

M. = 1 cm^3. D. = 6 Minuten.

Bakteriologischer Befund:

Galle = 0	Leber = reichlich
Wfs. = negativ	Milz = reichlich
Harn = 0	Blut = 0.

Histologisch-bakteriologischer Befund:

Stellenweise Veränderungen in den Gallengängen, in Wucherung und Desquamation des Epithels bestehend, in deren Umgebung Anhäufungen von mononuclearen Zellen vorkommen; hie und da in der Nähe vereinzelte kleine Necrosen, scheinbar von dem erwähnten Process abhängig. Sonst normaler Befund.

Von den Bakterien sind nur schlecht gefärbte Reste zu sehen, diese aber in ziemlich grosser Zahl in den Capillaren.

Versuch IV.

M. = 0·3 cm^3. D. = 10 Minuten.

Bakteriologischer Befund:

Galle = 0	Leber = 0
Wfs. = negativ	Milz = 10
Harn = 0	Blut = 0.

Histologisch-bakteriologischer Befund:

Leberzellen und Gefässendothel intact. Überhaupt nichts Abnormes.

Bacillen in den Schnitten nicht zu sehen.

Versuch V.

M. = 1 cm^3. D. = 11 Minuten.

Bakteriologischer Befund:

Galle = 0	Blut = 0
Wfs. = negativ	Knochenmark = 20
Leber = 50	Lunge = 12
Milz = 30	Niere = 0.

Histologisch-bakteriologischer Befund:

Die Leber zeigt einen durchaus normalen Befund.

Bacillen bloss als Reste in den Capillaren, jedoch nicht sehr reichlich.

Lungenschnitte zeigen Bacillen in den Capillaren, nicht sehr reichlich, aber auffallend besser gefärbt als in den Leberschnitten.

Versuch VI.

M. = 3·5 cm^3. D. = 20 Minuten.

Bakteriologischer Befund:

Galle = 0
Wfs. = negativ
Harn = 0
Blut = 0
Knochenmark = 8.

Histologisch-bakteriologischer Befund:

Leberzellen und Gefässendothel normal. An vielen Stellen reichlicher Coccidienbefund mit dichtem Infiltrat und hie und da in der Mitte beginnender Zerfall desselben. In den Capillaren sind auffallend viele, und zwar meist eosinophile Leukocyten, ein Befund, welcher aber eher mit dem Coccidienprocess in Zusammenhang zu bringen ist als mit der Infection.

Bacillen wurden nicht gefunden.

Versuch VII.

M. = 1·5 cm^3. D. = 1 Stunde.

Bakteriologischer Befund:

Galle = 0
Wfs. = negativ
Milz = 0
Blut = 0.

Histologisch-bakteriologischer Befund:

Die Leberzellen zeigen bloss eine ungleichmässige Färbung des Protoplasmas, aber keine Degeneration. Gefässendothel normal.

Dichte, mononucleare, zellige Infiltrate längs den Verzweigungen der Portalvenen, offenbar mit dem Coccidienprocess im Zusammenhang. Hie und da sind sehr kleine Anhäufungen von Leukocyten in den Capillaren.

Bacillen sind als nicht sehr reichliche Reste in den Capillaren zu sehen.

Versuch VIII.

M. = 12 cm^3. D. = 1 St. 55 Min.

Bakteriologischer Befund:

Galle = 0	Leber = spärlich
Wfs. = negativ	Milz = 4
Harn = 0	Blut = 0.

Histologisch-bakteriologischer Befund:

Durchaus normaler Befund, nicht einmal deutliche Anhäufungen von Leukocyten zu sehen.

Bacillen nur als fragliche Reste zu sehen.

Versuch IX.

M. = 0·3 cm^3. D. = 14 St. 45 Min.

Bakteriologischer Befund:

Galle = 0
Wfs. = negativ
Blut = 0.

Histologisch-bakteriologischer Befund:

Keine Degeneration, weder von Leberzellen noch von dem Gefässendothel. Leukocyten in den Capillaren in grosser Zahl, hie und da in kleinen Gruppen angehäuft.

Bacillen in mässiger Zahl, frei und scheinbar auch in den Gefässendothelzellen eingeschlossen, gut gefärbt.

Versuch X.

M. = 0·3 cm^3. D. = 17 Stunden.

Bakteriologischer Befund:

Galle = 0	Leber = } zahlreich
Wfs. = negativ	Milz = } zahlreich
Harn = 1 Colonie	Blut = 18.

Histologisch-bakteriologischer Befund:

Zahllose, mässig grosse Anhäufungen von polynuclearen Leukocyten in den unveränderten Capillaren. Sonst normaler Befund.

Bacillen frei in den Capillaren, scheinbar auch in den Endothelien, nur mässig gut gefärbt.

Versuch XI.

M. = 1 cm^3. D. = 18 St. 45 Min.

Bakteriologischer Befund:

Galle = 0	Leber = } spärlich
Wfs. = 0	Milz = } spärlich
Harn = 0	Blut = 0.

Bei der Section zeigten sich ein paar kleine retroperitoneale Blutungen.

Histologisch-bakteriologischer Befund:

Keine Veränderungen seitens der Leber- oder Endothelzellen. Gallengänge erscheinen intact; in einem Gallengang aber ein einziger *Anthrax*-Bacillus im Lumen zu sehen. Die mehrmals erwähnten chronischen Infiltrate um das Portalsystem sind hier ziemlich stark. Zerstreute kleine Anhäufungen von polynuclearen Leukocyten in den Capillaren.

Bacillen wenige, mässig gut gefärbt.

Versuch XII.

M. = 0·2 cm^3. D. = 24 St. 15 Min.

Bakteriologischer Befund:

Galle = 0
Dünndarm = 1 Colonie (vergl. unten)
Wfs. = negativ
Peritonealflüssigkeit = 14.

Section zeigte in der Bauchhöhle serös-hämorrhagische Flüssigkeit in kleiner Menge.

Die obgenannte Colonie vom Dünndarm zeigte bei Überimpfungen auf Agar, Fleischbrühe, Kartoffel und Gelatine ein für *Anthrax* genügend typisches Verhalten. Die Pathogenität wurde aber nicht geprüft und angesichts der Ähnlichkeit der weiter unten erwähnten Darmbakterien mit *Anthrax*-Bacillen möchte ich diese Bestimmung als nicht einwandfrei betrachten.

Histologisch-bakteriologischer Befund:

Die Leberzellen zeigen ein etwas scheckig gefärbtes Protoplasma, aber keine Degenerationszeichen. Gefässendothel

normal. Viele Anhäufungen von Leukocyten in den Capillaren, welche von ziemlicher Grösse sind und manchmal *Anthrax*-Bacillen einschliessen.

Bacillen reichlich in langen, meist freiliegenden Fäden in den Capillaren, gut gefärbt.

Versuch XIII.

M. = 1 cm^3. D. = 28 St. 30 Min. Gestorben.

Bakteriologischer Befund:

Galle = 0.
Wfs. = negativ (einige Colonien der unten zu besprechenden Darmbakterien dabei.)
Leber = zahllos
Blut = zahllos.

Histologisch-bakteriologischer Befund:

Protoplasma der Leberzellen scheckig gefärbt, aber keine Degeneration. Gefässendothel zeigt manchmal sehr schwach gefärbte Kerne. Hie und da Leukocytenanhäufungen von mässigem Umfange in den Capillaren.

Bacillen zahllos, in allen Capillaren in langen Fäden liegend. Nirgends ein Zeichen von Reaction auf die vorhandenen Bacillen. Bacillen überall gut gefärbt.

Die Milz zeigt überall ausserhalb der Malpighischen Körperchen zahllose *Anthrax*-Bacillen. Es scheinen aber keine pathologischen Veränderungen da zu sein.

Versuch XIV.

M = 5 cm^3. D. = 36 St. Gestorben.

Bakteriologischer Befund:

Galle = bloss *Bact. coli.*
Wfs. = negativ
Leber = reichlich
Blut = nur *coli.*

Die Section zeigte verschiedene kleine Blutungen und am Bauch und an der Brust eine seröse Durchtränkung des subcutanen Gewebes.

Histologisch-bakteriologischer Befund:

Hie und da kleine Nekrosen, von Infiltraten umgeben. An anderen Stellen degenerirte Leberzellen und kleine frische Infiltrate. Leukocyten in den Capillaren reichlich, meist polynuclear, besonders um Bacillengruppen angeordnet.

Bakterien überall in Fäden und Bündeln angeordnet in den Capillaren, gut gefärbt.

Der Wurmfortsatz zeigt zahllose Bakterienfäden zwischen den etwas geschwellten Follikeln, aber weder Blutungen noch Degenerationen sind zu sehen.

Die Niere zeigt Glomeruli mit Bakterienfäden vollgepropft und eine scheinbar mechanische, ungleichmässige Injection vieler Gefässe, aber keine Infectionsherde und keine Degeneration.

Ein missglückter Versuch, bei dem das Thier etwa zwei Minuten nach der Injection unter plötzlichen Collapserscheinungen starb, zeigte bei völligem Mangel von histologischen Veränderungen in der Leber, in den Lebercapillaren embolische Bakterienmassen in grosser Zahl. In der Lunge waren auch zahllose Bakterienembolien (wohl die Todesursache) in den Capillaren. Hier waren alle Bacillen, sowohl in der Leber wie in der Lunge, gut gefärbt — nirgends geschrumpft.

Versuche mit *Anthrax*-Impfungen von frischen Culturen auf Platten, wo sterile Kaninchengalle ausgestrichen worden war, zeigten nach 24 Stunden bei 37° C. eine deutliche Hemmung des Wachsthums. Viele von den abgezählten Impfungsstellen zeigten kein Wachsthum, viele ein recht kümmerliches, und nur wo viel überimpft wurde, zeigte sich ein annähernd normales Verhalten. Die Colonien zeigen nicht das gewöhnliche Aussehen der Milzbrandcolonien, sind vielmehr gleichmässig feingekörnt, scharfrandig, ohne Spur von den gewöhnlichen Schlingen am Rande. Controlversuche auf denselben Platten, und zwar an den Stellen, wo keine Galle lag, zeigten normales Verhalten. Diese Versuche wurden mehrmals wiederholt, stets mit gleichem Resultat.

Einen hemmenden Einfluss der Galle auf den Milzbrandbacillus hat schon Corrado nachgewiesen. Ob dieser genügt, um eventuell in die Galle kommende Milzbrandbacillen ganz lebensunfähig zu machen, ist durch meine Versuche nicht bewiesen. Es muss aber berücksichtigt werden, dass *Anthrax*-Bacillen, welche nicht sofort nach der Injection in die Galle gelangen, nicht als ganz normal ausgeschieden werden können. Gerade bei dieser Versuchsreihe ist es auffallend, dass die Bakterien in Schnitten bei dem einen Versuch, bei dem zwischen Infection und Tod nur eine Zeit von 2 Minuten lag, gut färbbar waren, in den anderen Fällen aber, bei denen der Zeitraum zwischen Infection und Tod des Thieres etwas grösser war, dieselben durchaus schlecht gefärbt erschienen, während wieder bei den Versuchen mit noch längerem Zeitraum, bei denen die antemortale Überschwemmung auch schon vorhanden war, die Färbung von allen in den Schnitten vorhandenen Bakterien eine gleichmässig gute und sehr leicht zu erzielende war. Dieser Unterschied war in der That ein auffallender, und zwar ausgeprägter, als es im Protokoll angeführt erscheint, weil besonders in den Versuchen, bei denen mehr als eine Stunde zwischen Infection und Tod verstrichen war, die Färbung der Bakterienreste manchmal überhaupt nur nach mehreren Versuchen zu erlangen war. Dieser Unterschied ist wahrscheinlich wohl dadurch zu erklären, dass die baktericide Wirkung des Blutes auf Milzbrandbacillen allmälig abnimmt und dann verschwindet — eine Thatsache, welche von Nuttall, Werigo, Gatti und von Szekely und Szana genügend bewiesen ist.

Es ist hiebei zu erwägen, dass die Organe bei diesen Versuchen manchmal einige Minuten bis eine halbe Stunde noch im Körper der Thiere gelegen sind (während des Anlegens der Culturen) und während dieser Zeit der baktericiden Einwirkung des Körpersaftes noch ausgesetzt waren. Diese schwere Färbbarkeit in Schnitten von Thierversuchen, welche auch Frank und Lubarsch bemerkt haben, und die Berichte von Nuttall betreffs der raschen primären Degeneration von *Anthrax*-Bacillen im Kaninchenblute ausserhalb des Thierkörpers, machen es sehr wahrscheinlich, dass die *Anthrax*-Bacillen in

der Leber wenigstens theilweise sehr rasch degeneriren, und dass etwaige ausgeschiedene Bacillen, welche schon einen Theil ihrer Lebensfähigkeit eingebüsst haben und in der Galle einen höchst ungeeigneten Nährboden finden, unter solchen Umständen auf den Platten schwer oder gar nicht aufgehen, ist recht leicht annehmbar.

Daher kann ich zwar nicht leugnen, dass *Anthrax*-Bacillen als beschädigte Reste gelegentlich in die Galle hineinkommen (siehe Versuch XI), sie sind aber für gewöhnlich culturell nicht nachzuweisen, und mehrere mikroskopische Untersuchungen der Galle von geeigneten Versuchen zeigten auch keine Spur von Bacillen.

Im Darm habe ich nur einmal (Versuch XII) Milzbrandbacillen gefunden und in diesem Falle war die Bestimmung nicht einwandfrei, da die Prüfung mittelst Thierexperimentes unterblieb. Es ist möglich, dass es sich auch hier um die unten näher beschriebenen Darmbacillen handelte.

In mikroskopischen Schnitten vom Darm waren die Bacillen nur in den Zwischenräumen zwischen den Lymphfollikeln zu finden und dies nur in den späten Fällen, wo der ganze Organismus schon von *Anthrax* überschwemmt war. Pathologische Veränderungen in der Darmwand habe ich überhaupt nicht gesehen. Es scheint mir wahrscheinlich genug, dass *Anthrax* gelegentlich bei langdauernden Infectionen locale Processe im Darm erzeugen könnte, welche zu pathologischer Absonderung in den Darminhalt führen dürften. Bei der Gallenausscheidung mag dies auch der Fall sein. Solche langdauernde Infectionen habe ich aber mit dem benützten, stark virulenten Milzbrand nicht zu Stande gebracht.

Es ist vielleicht erwähnenswerth, dass ich mehrmals (nämlich in Versuch XIII, IV, VII) gemeint habe, *Anthrax*-Colonien auf den Darmplatten gefunden zu haben. Die Colonien der 24 Stunden alten Platten entsprachen völlig typischen *Anthrax*-Colonien, ebenso die davon angelegten Deckglaspräparate. Es hat sich aber bei weiterer Prüfung gezeigt, dass die Culturoberfläche auf Agar und besonders auf Kartoffeln nach einigen Tagen einen Stich ins Bräunliche bekam und nach längerer Zeit wurde die Cultur runzelig und stark röthlichbraun. Die

Verflüssigung in Gelatine geschah meist entschieden langsamer als bei *Anthrax* und die vom Stich ausgehenden Ausläufer waren mächtiger entwickelt; nach vollständiger Verflüssigung entstand auf der Gelatinoberfläche eine dichte runzelige Haut, die auch bei Fleischbrüheculturen, und zwar schon früher, zu finden war. In Deckglaspräparaten zeigten sich die sporenbildenden Fäden etwas dicker und weniger lang, als es bei Controlculturen von *Anthrax* der Fall war; endlich zeigten zwei Versuche, bei denen ich von diesen Culturen grössere Mengen subcutan weissen Mäusen einspritzte, die völlige Unschädlichkeit dieser Bacillen.

Dieselbe Art von Bacillen fand ich nicht nur bei *Anthrax*, sondern auch bei *Staphylococcus*-Versuchen, und zwar mehrmals, obwohl nie sehr reichlich. Eine nähere Bestimmung des Bacillus habe ich nicht angestrebt; er stimmt in vielen Punkten mit der bei Eisenberg angegebenen Beschreibung des *Bac. mesentericus ruber* überein: *Anthrax* ist es gewiss nicht. Mir schien die Erwähnung dieser Befunde insoferne wichtig, als bei ungenauer Untersuchung ein derartiger Befund sehr leicht zu Fehlerquellen führen kann.

II. Subtilis.

Als nicht pathogene, aber dem *Anthrax* nahe verwandte Bakterienart habe ich den *Bac. subtilis* gebraucht. Es wurden bei den drei gemachten Versuchen frische, d. h. sporenfreie Culturen verwendet in dicker, ungemessener Aufschwemmung.

Versuch XV.

M. = 3 cm^3. D. = 7 Minuten.

Bakteriologischer Befund:

Galle = nur Pneumoniecoccus
Dünndarm = negativ
Leber = 100 Colonien *Subtilis*
Milz = 150
Blut = 0.

Bei diesem Versuche wurde ein Thier benützt, welches zwei Tage vor der *Subtilis*-Injection eine solche von *Diplo-*

coccus pneumoniae erhalten hatte, ohne darauf zu reagiren. Der Versuch wird auch bei der *Pneumococcus*-Reihe erwähnt.

Histologisch-bakteriologischer Befund:

Leberzellen und Gefässendothel normal.

Gallengänge zeigen hie und da starke Wucherung und Desquamation; in ihrer Umgebung theilweise zerfallende Infiltrate.

Die Leukocyten zeigen weder ausgesprochene Vermehrung noch Veränderung der Zahlverhältnisse.

Eine ziemliche Zahl *Subtilis*-Bacillen, etwas geschrumpft, aber gut gefärbt, liegt meist in dem Endothel der Capillaren, andere frei in letzteren.

Versuch XVI.

M. = 1·7 cm^3. D. = 20 Minuten.

Bakteriologischer Befund:

Galle = 0	Leber = 0
Dünndarm = neg.	Milz = 0
Wfs. = neg.	Blut = 0.
Harn = 0	

Histologisch-bakteriologischer Befund:

Coccidienprocess vorhanden — sonst ist die Leber durchaus normal.

Bacillen nur als höchst fragliche Reste zu sehen.

Dünndarm ebenfalls ganz normal.

Versuch XVII.

M. = 1·7 cm^3. D. = $7^1/_4$ Stunden.

Bakteriologischer Befund:

Galle = 0
Dünndarm = 0
Wfs. = negativ
Leber = 0
Milz = 0.

Histologisch-bakteriologischer Befund:

Mässige papilläre Wucherung der Gallenblasenschleimhaut, von zahllosen Coccidien herrührend, welche ebenda zu sehen sind. Sonst normaler Befund.

Bacillen nicht zu finden.

Bei *Subtilis* habe ich auch Versuche gemacht, um zu bestimmen, ob die Galle hier einen gleichen hemmenden Einfluss auf die Bacillen zeigt, wie bei *Anthrax.* Die Colonien auf Platten, wo Galle ausgestrichen wurde, zeigten dieselbe Hemmung im Wachsthum, dieselbe Veränderung des Aussehens, wie bei *Anthrax*, aber in allen Punkten etwas weniger ausgeprägt. Ein hemmender Einfluss ist aber auch hier sicher zu constatiren und beeinträchtigt auf gleiche Weise wie bei *Anthrax* die Giltigkeit der culturellen Probe.

Es ist aus dem Protokoll zu sehen, dass der *Bac. subtilis* nach 1 St. 20 Min. in der Leber nicht mehr zu finden ist. Dies ist wohl auffallend, aber dadurch zu erklären, dass ich sporenfreie Culturen anwendete, und dass, wie Nuttall nachwies, *Subtilis* im Kaninchenblut sehr rasch abstirbt und wegen seiner Nichtpathogenität keine Kraft besitzt, die baktericide Wirkung des Blutes endlich zu erschöpfen, um wieder in grösserer Menge zu erscheinen. Die mikroskopischen Befunde von dieser Versuchsreihe stimmen mit dem culturellen Befund ganz gut überein und sind als Bestätigung dieser Theorie anzusehen.

III. Pneumococcus.

Für diese Versuchsreihe wurden Pneumococcenstämme aus verschiedenen croupösen Pneumonien gezüchtet, aber sämmtliche Culturen zeigten beim Thierversuch eine mehr oder weniger schwache Virulenz. In einigen Fällen blieben Mäuse selbst nach intraperitonealer Einspritzung grösserer Mengen von Reinculturen ganz ohne Reaction. Diese Culturen wurden natürlich nicht weiter verwendet, aber selbst bei den stärker virulenten Pneumococcen, welche zu diesen Versuchen gebraucht wurden, zeigte sich eine Inconstanz der Wirkung, indem vier Thiere nach intravenöser Injection beträchtlicher Mengen am Leben blieben und bloss ein Ödem an der Injectionsstelle

zeigten. Deswegen ist es unmöglich, genau zu sagen, welches der Grad der Virulenz in jenen protokollirten Fällen war, bei denen die Thiere frühzeitig und vor dem Erscheinen allgemeiner Symptome getödtet wurden. Von den Versuchen sind nur folgende sechs zu verwerthen.

Versuch XVIII.

M. = 3·5 cm^3 einer zweitägigen Bouilloncultur.
D. = $10^1/_4$ Stunden.

Bakteriologischer Befund:

Galle = 0
Harn = 0
Leber = 0.

Versuch XIX.

M. = 1·5 cm^3 einer zweitägigen Cultur.
D. = 22 Stunden.

Bakteriologischer Befund:

Galle = 0
Dünndarm = 0
Leber = mässig reichlich
Milz = 0.

Histologisch-bakteriologischer Befund:

Die Leber zeigt nichts Pathologisches.
Dünndarm histologisch ebenfalls normal.

Versuch XX.

M. = 2·5 cm^3 einer zweitägigen Cultur.
D. = 24 Stunden; gestorben.

Bakteriologischer Befund:

Galle = 0
Wfs. = negativ
Leber = reichlich
Milz = positiv.

Histologisch-bakteriologischer Befund:

Keine Degeneration zu sehen. Coccidienprocess vorhanden. In den Capillaren viele Leukocyten zu kleinen Haufen.

Diplococcen in den Lebercapillaren zahllos, gut gefärbt.

Versuch XXI.

M. = 1·5 cm^3 einer dreitägigen Cultur.
D. = 40 Stunden; gestorben.

Bakteriologischer Befund:

Galle = 0
Leber = } sehr reichlich.
Blut = }

Histologisch-bakteriologischer Befund:

Die Leberzellen zeigen keine deutliche Degeneration, die Gefässendothelzellen dagegen erscheinen etwas beschädigt, besonders dort, wo bakterienreiche Thromben in den Gefässen liegen. Die Leukocyten vermehrt, in der Mehrzahl polynuclear und häufig zu kleinen Anhäufungen in den Capillaren vereinigt. In den Gefässen hie und da frische Thrombusmassen. In der Gallenblase sind reichlich Coccidien und die Schleimhaut zeigt starke papilläre Wucherung. In den Papillen sind grössere Anhäufungen von Diplococcen; diese Gruppen liegen in Capillaren, in deren Umgebung aber keine Veränderung wahrzunehmen ist. Die Gruppen sind aber beträchtlich grösser als irgendwo in der Leber, da die Pneumoniecoccen zu Tausenden in den Capillaren liegen.

Versuch XV.

M. = 1·6 cm^3. D. = 2 Tage.

Bakteriologischer Befund:

Galle = zahllos
Dünndarm = 0
Leber = } nur *Subtilis*
Milz = }
Blut = 0.

Histologisch-bakteriologischer Befund:

Die Leberzellen zeigen höchstens eine fragliche parenchymatöse Degeneration. Das Gefässendothel scheinbar normal. Die Leukocyten zeigen weder Vermehrung noch Anhäufungen. Hie und da zeigen die grösseren Gallengänge einen stark ausgeprägten desquamativen Process. Das Lumen ist von abgestossenem Epithel vollgepfropft und das Wandepithel ist etwas degenerirt; um den Gallengang sieht man mässige Infiltrate, meist aus mononuclearen Zellen bestehend. In diesen Herden sind keine Coccen nachweisbar. Der Process scheint eher ein Coccidiumprocess zu sein, obwohl keine Coccidien zu sehen sind; es ist wenigstens denkbar, dass die frühere Erkrankung die hier stattfindende Ausscheidung begünstigte. Die kleineren Gallengänge sind durchwegs normal. Weigert'sche Färbung zeigt keine Diplococcen.

Versuch XXII.

M. = 1·5 cm^3 einer dreitägigen Serumfleischbrühe-Cultur.
D. = 4 Tage.

Bakteriologischer Befund:

Galle = 0
Leber = reichlich.

Für die Aussaatplatten bei dieser Versuchsreihe wurde Glycerinagar statt dem gewöhnlichen Agar gebraucht. Controlplatten von demselben Glycerinagar zeigten stets ein normales Wachsthum.

Bei dem einzigen positiven Befund dieser Reihe waren die Diplococcen nicht nur im Deckglaspräparat von der Galle zahllos zu sehen, sondern auch auf den Platten in grosser Menge in der für den *Diplococcus pneumoniae* typischen Beschaffenheit angegangen.

Dass der Pneumococcus in der Galle so reichlich vorhanden, in der Leber dagegen weder mikroskopisch noch culturell nachweisbar war, lässt den Verdacht, dass ein streng localer Process in der Leber oder in den Gallenwegen oder eine Vermehrung der Bakterien in den Gallenwegen selbst hier

bedingend sein könnte, sehr berechtigt erscheinen, zumal da die Zeit nach der Injection eine längere und die Möglichkeit pathologischer Veränderungen dadurch eine um so grössere war. Ob der in den Schnitten gefundene Process als Folge der *Pneumococcus*-Infection anzusehen ist, muss ich dahingestellt lassen. Wahrscheinlicher erscheint es mir, dass hier sowie bei einem unten erwähnten *Staphylococcus*-Versuch der Fall vorliegt, dass ein vorher beschädigter Gallengang den Austritt der Bakterien ermöglicht und vielleicht den Nährboden für weitere Vermehrung gebildet hat. Der Umstand, dass in den Schnitten die Herde keine Coccen sehen liessen, ist nicht streng beweisend, da der *Pneumococcus* manchmal seine Färbbarkeit verliert und hier zwei Tage seit der Injection verlaufen waren.

IV. Staphylococcus aureus.

Bei diesen Versuchen wurden zwei Culturstämme verwendet, welche bei intravenöser Einspritzung von 1—2 cm^3 Aufschwemmung den Tod in 17—18 Stunden, respective 21 bis 27 Stunden verursachten; durch kleinere Dosen, insbesondere von der zweiten Cultur, konnten länger dauernde Infectionen erzeugt werden. Die Anzahl der Versuche beträgt 32.

Versuch XXIII.

M. = 1·2 cm^3. D. = 5 Minuten.

Bakteriologischer Befund:

Galle = 0	Leber = } zahllos
Wfs. = negativ	Milz = } zahllos
Harn = 0	Blut = zahlreich.

Histologisch-bakteriologischer Befund:

Die Leber zeigt gar nichts Pathologisches.

Die Coccen überall als embolische Massen in den Lebercapillaren.

Versuch XXIV.

M. = 1 cm^3. D. = 7 Minuten.

Bakteriologischer Befund:

Galle = 0
Leber = zahllos
Milz = 50
Blut = zahllos.

Histologisch-bakteriologischer Befund:

Keine histologischen Veränderungen.
Die Coccen wie im vorhergehenden Falle.

Versuch XXV.

M. = 2 cm^3. D. = 7 Minuten.

Bakteriologischer Befund:

Galle = 0
Harn = 0
Leber = zahllos
Blut = zahlreich.

Histologisch-bakteriologischer Befund:

Hie und da sehr kleine Gruppen von Leukocyten in den Capillaren, kaum mehr als angedeutet.

Coccen zahllos in den Capillaren, in Gruppen in und ausserhalb der Leukocyten.

Versuch XXVI.

M. = 1·2 cm^3. D. = 10 Minuten.

Bakteriologischer Befund:

Galle = 10
Harn = 0
Lebes = } zahllor
Milz = }
Blut = 100.

Histologisch-bakteriologischer Befund:

Wieder bloss Andeutung von Anhäufung der Leukocyten, sonst normaler Befund.

Coccen wie im letzten Versuche.

Versuch XXVII.

M. = 5 cm^3. D. = 10 Minuten.

Bakteriologischer Befund:

Galle = 17	Leber = } zahllos
Wfs. = negativ	Milz = } zahllos
Harn = 0	Blut = 10.

Histologisch-bakteriologischer Befund:

Ausgedehnte Coccidienprocesse machen ein Urtheil über frische Veränderungen schwer — es scheint aber nichts von Belang vorhanden zu sein.

Coccen nur hie und da in Gefässendothelien zu sehen.

Versuch XXVIII.

M. = 2·5 cm^3. D. = 20 Minuten.

Bakteriologischer Befund:

Galle = 0
Dünndarm = 0
Wfs. = negativ
Leber = zahllos.

Histologisch-bakteriologischer Befund:

Die grösseren Gallengänge zeigen eine starke papillomatöse Wucherung (Coccidienprocess). Keine Degeneration oder Desquamation des Epithels.

Gruppirung der Leukocyten in den Capillaren bloss angedeutet.

Flemming'sche Präparate zeigen in manchen Leberzellen grosse Tropfen Fett. Im Gefässendothel ziemlich viel Fett in kleineren, aber immerhin nicht sehr kleinen Tröpfchen. In den Leukocyten kein Fett.

Versuch XXIX.

M. = 2 cm^3. D. = 20 Minuten.

Bakteriologischer Befund:

Galle = 0
Dünndarm = 0
Wfs. = negativ
Leber = } positiv.
Blut = }

Histologisch-bakteriologischer Befund:

Gallengänge zeigen die übliche Wucherung als Folge des Vorhandenseins von Coccidien. Von der Infection her sind keine Veränderungen.

Die Coccen theils in Zellen, theils frei und zwar meist in kleinen Gruppen, sehr zahlreich.

Versuch XXX.

M. = 2 cm^3. D. = 30 Minuten.

Bakteriologischer Befund:

Galle = 2
Dünndarm = 3
Wfs. = negativ
Harn = 0
Leber = } zahllos
Milz = }
Blut = 100.

Histologisch-bakteriologischer Befund:

Kleine Gruppen von Leukocyten in den Capillaren; Gallengangepithel intact.

Coccen wie gewöhnlich, zahlreich.

Versuch XXXI.

M. = 2 cm^3. D. = $1^1/_2$ Stunden.

Galle = 2
Dünndarm = 1
Wfs. = negativ
Harn = 0
Leber = } zahllos
Milz = }
Blut = 60.

Histologisch-bakteriologischer Befund:

Kleine Anhäufungen von Leukocyten in den Capillaren. Die Gallengänge zeigen die oft erwähnten Veränderungen als Folge

von vorhandenen Coccidien; die von Coccidien verschonten zeigen normales Epithel.

Coccen besonders in den gruppirten Leukocyten; mässig viele.

Versuch XXXII.

M. = 1·2 cm^3. D. = $2^1/_2$ Stunden.

Bakteriologischer Befund:

Galle = 100	Leber = } zahllos.
Wfs. = negativ	Milz = } zahllos.
Harn = 0	Blut = 15.

Histologisch-bakteriologischer Befund:

Leukocyten in den Capillaren deutlich vermehrt, Anhäufungen noch klein. Die Capillaren ungleich mit Blut gefüllt; manchmal stellenweise starke Injection, aber keine Blutungen. Die Gallengänge zeigen ein durchaus normales Epithel. Die Leberzellen und das Gefässendothel zeigen auch keine Veränderung.

Coccen, nicht gut gefärbt, in mässiger Anzahl.

Versuch XXXIII.

M. = 1·8 cm^3. D. = $3^1/_2$ Stunden.

Bakteriologischer Befund:

Galle = 5	Leber = } zahllos
Dünndarm = } negativ	Milz = } zahllos
Wfs. = } negativ	Blut = 50.

Histologisch-bakteriologischer Befund:

Zerstreute Leukocytenanhäufungen in den Capillaren. Sonst alles normal.

Coccen meistens in den Anhäufungen.

Versuch XXXIV.

M. = 2·5 cm^3. D. = $3^1/_2$ Stunden.

Bakteriologischer Befund:

Galle = 0
Dünndarm = einige
Wfs. = negativ
Blut = 30.

Histologisch-bakteriologischer Befund:

Um eine kleine thrombirte Vene zeigt sich etwas Degeneration der Leberzellen, welche aber sonst normal aussehen. Leukocytenanhäufungen, bis zu je 10 an Zahl, zahlreich zu sehen.

Coccen wie gewöhnlich.

Flemming'sche Präparate zeigen in einzelnen Lobulis ziemlich viel Fett im Gefässendothel; Intima aller grösseren Gefässe fettfrei. Zwischen den Epithelzellen der Gallengänge sind vereinzelte Fetttröpfchen.

Der Dünndarm zeigt einen geringen Grad chronischer Enteritis und einige Coccidien.

Versuch XXXV.

M. = 1·2 cm^3. D. = 5 Stunden.

Bakteriologischer Befund:

Galle = 0
Wfs. = negativ
Leber = zahllos
Blut = zahlreich.

Histologisch-bakteriologischer Befund:

Die Leberzellen zeigen reichliche grosse Fetttröpfchen im gequollenen Protoplasma, Kerne aber normal. Gefässendothel normal. Leukocyten in den Capillaren in Anhäufungen bis zu 20, ohne dass diese Gruppen eine sichtbare Schädigung der Capillarwand verursacht haben.

Coccen liegen wie gewöhnlich in den Capillaren, in grosser Zahl.

Versuch XXXVI.

M. = 1·8 cm^3. D. = $5^1/_2$ Stunden.

Bakteriologischer Befund:

Galle = 6
Dünndarm = 0
Wfs. = negativ
Leber = } zahllos
Milz = }
Blut = 50.

Histologisch-bakteriologischer Befund:

Fetttropfen wie im vorigen Versuche, ebenso die Leukocytengruppen, nur meist aus Zellen bestehend, welche eosinophile Granula zeigen. Gallengangschleimhaut hie und da papillär gewuchert, Epithel nicht degenerirt. Sonst normaler Befund.

Coccen wie gewöhnlich, aber besonders in den angehäuften Leukocyten; nicht sehr gut differenzirt.

Versuch XXXVII.

M. = 9 *cm*³. D. = 6 Stunden.

Bakteriologischer Befund:

Galle = 20
Wfs. = negativ
Harn = 0
Leber = } zahllos.
Milz = }

Histologisch-bakteriologischer Befund:

Die Leberzellen enthalten grosse Fetttropfen, die Kerne sind aber normal. Gruppen von Leukocyten in den Capillaren bis auf je 40.

Die nicht sehr gut differenzirten Coccen wie gewöhnlich, frei und in Leukocyten.

Die Epithelschicht des Dünndarms zeigt ebenfalls Fetttropfen. Im Darm sonst nichts Pathologisches.

Versuch XXXVIII.

M. = 1 *cm*³. D. = 6 Stunden.

Bakteriologischer Befund:

Galle = 10
Wfs. = 1
Harn = 0
Leber = zahllos
Blut = 40.

Histologisch-bakteriologischer Befund:

Leukocytengruppen etwas kleiner wie im vorigen Falle, viele eosinophile Zellen enthaltend. Sonst normaler Befund.

Die Coccen frei und in Intimazellen und Leukocyten; in kleinen Haufen; gut gefärbt.

Versuch XXXIX.

M. = 1·2 cm^3. D. = $7^1/_4$ Stunden.

Bakteriologischer Befund:

Galle = 0
Dünndarm = } negativ.
Wfs. = }

Histologisch-bakteriologischer Befund:

Die Leberzellen und das Intimaendothel intact.

Anhäufungen in grosser Zahl in den Capillaren, fast ausschliesslich aus polynuclearen Leukocyten mit Eosingranula bestehend. Die Gallengänge zeigen manchmal beträchtliche papillomatöse Wucherung der Wand mit proliferirtem, aber undegenerirtem Epithel. Um die Gallengänge feste chronische Infiltrate. Die Capillaren in den krankhaft gewucherten Papillis auffallend reichlich, enthalten aber keine Coccen.

Die Coccen wie gewöhnlich, besonders in den gruppirten Leukocyten.

Flemming'sche Präparate zeigen Fett in mässiger Menge in kleinen Tröpfchen in Gefässendothelzellen.

Dünndarm durchaus normal.

Versuch XL.

M. = 1·7 cm^3.
D. = 17 Stunden; gestorben.

Bakteriologischer Befund:

Galle = keine Cultur
Dünndarm = } negativ
Wfs. = }
Leber = 100

Milz = 60
Blut = 100
Harn = zahllos.

Histologisch-bakteriologischer Befund:

Die Anhäufungen von Leukocyten nicht gross, aber sehr reichlich; hie und da sind Stellen, wo die Leberzellen degenerirt oder viele kleine Nekrosen von Infiltraten umgeben sind. Leukocyten im Allgemeinen stark vermehrt, viele mit Eosingranula. Gefässendothel scheint im Allgemeinen normal zu sein, ebenso die Leberzellen ausser den erwähnten Herden. Gallengänge unversehrt.

Die Coccen als Massen in den Capillaren, auch in Leukocyten und in Gefässendothelzellen eingeschlossen.

Versuch XLI.

M. = 5 cm^3.

D. = 18 Stunden; gestorben.

Bakteriologischer Befund:

Galle = 0		Leber =	zahllos
Dünndarm = zahllos		Milz =	zahllos
Wfs. = 6		Blut =	zahllos

Histologisch-bakteriologischer Befund:

Die Leberzellen enthalten grössere Fetttropfen; ausserdem ist aber eine parenchymatöse Degeneration der Zellen spurenweise zu sehen. Gefässendothel in fraglichem Zustande, keine ausgesprochene Veränderung. Die Gallengänge sind mit Ausnahme eines geringfügigen, offenbar chronischen Desquamationsprocesses nicht verändert. Leukocytenansammlungen sind reichlich, aber nicht gross; eosinophile Zellen nicht auffallend viele.

Die Coccen meist in den Leukocytengruppen. An einer Stelle eine embolische Masse von gut 100 Staphylococcen in einer Capillare — ohne sichtbare Reaction.

Versuch XLII.

M. = 2 cm^3.

D. = 20 Stunden; gestorben.

Bakteriologischer Befund:

Galle = 1
Harn = zahllos
Leber = 100
Blut = zahllos.

Histologisch-bakteriologischer Befund:

Ausgedehnte ältere Infiltrate, welche vielleicht von Coccidien verursacht wurden. Die Leukocyten im Allgemeinen in den Capillaren stark vermehrt. Einige Infiltrate mit käsigem Centrum, an Tuberkel erinnernd.

Versuch XLIII.

M. = 2 cm^3. D. = 20½ Stunden.

Bakteriologischer Befund:

Galle = 0
Dünndarm = negativ
Harn = zahllos
Leber = 400
Blut = 150.

Histologisch-bakteriologischer Befund:

Unter den vermehrten Leukocyten herrschen die polynuclearen entschieden vor; es ist aber keine deutliche Gruppirung derselben zu sehen. Die Gallengänge zeigen bloss einen geringfügigen chronischen Desquamationsprocess, sonst normalen Befund; Injection aller Gefässe.

Coccen nirgends gesehen.

Flemming'sche Präparate zeigen mässig viel Fett in Leberzellen in grösseren Tropfen. In manchen Gefässendothelzellen ist viel Fett enthalten, in den Leukocyten weniger. In den Leberzellen sind auch viele grössere durchsichtige Kugeln, welche sich mit Osmiumsäure nicht gefärbt haben.

Die Niere zeigt starke Ausdehnung der Gefässe überall, auch in den Glomeruli; in letzteren aber keine weitere Veränderung zu sehen. Keine Blutungen. Das Epithel der

Rindencanälchen nicht degenerirt. In der Pyramide sind grosse Massen Staphylococcen, scheinbar in den Canälchen — ringsum ist weder Nekrose noch Infiltration oder auffällige Hyperämie.

Versuch XLIV.

M. = 2 cm^3. D. = 23 Stunden.

Bakteriologischer Befund:

Galle = 1
Dünndarm = 0
Leber = 8
Blut = 0
Harn = 100.

Histologisch-bakteriologischer Befund:

Etliche Fetttropfen in den Leberzellen. Leukocyten vermehrt, in der Mehrzahl polynuclear, keine Anhäufungen bildend. Sonst der gewöhnliche normale Befund.

Coccen wenige, gut gefärbt.

Flemming'sche Präparate zeigen weniger Fett in den Leberzellen, im Gefässendothel viel, gelegentlich auch in Leukocyten

Versuch XLV.

M. = 2 cm^3.
D. = 23 Stunden; getödtet, aber schon erkrankt.

Bakteriologischer Befund:

Galle = 0
Dünndarm = } negativ
Wfs. = }
Harn = zahllos
Leber = mehrere hundert
Blut = 10.

Histologisch-bakteriologischer Befund:

Kein Fett. Unter den vermehrten Leukocyten sind viele eosinophyle Zellen. Sonst wie im vorigen Versuche.

Die Niere zeigt starke Hyperämie, auch in den Glomeruli; fragliche kleine Blutungen. In der Rinde ein Bakterienthrombus, welcher jedoch keine Reaction in der Nähe hervorgerufen hat. In der Pyramide viele Herde von zelliger Infiltration und auch einige kleine Abscesse.

Versuch XLVI.

M. = 1 Öse.
D. = 24 Stunden; gestorben.

Bakteriologischer Befund:

Galle = 0
Leber = zahllos.

Histologisch-bakteriologischer Befund:

In den Leberzellen viele grosse Fetttropfen ohne Zeichen von irgend welcher Degeneration. Die Leukocyten zeigen bloss eine geringfügige Vermehrung. Befund sonst normal.

Die Coccen sind meist in Leukocyten eingeschlossen.

Versuch XLVII.

M. = 1 cm^3. D. = 27 Stunden.

Bakteriologischer Befund:

Galle = 0
Dünndarm = } negativ
Wfs. = }
Harn = zahllos
Blut = 1
Peritonealflüssigkeit = 20.

Histologisch-bakteriologischer Befund:

Leberzellen enthalten Fett, Leukocyten wenig vermehrt, mehr polynucleare als es der Norm entspricht. Befund sonst normal.

Die Niere zeigt keine Degeneration der Rinde, aber ebenda ein paar Abscesse und in einem derselben grosse Bakterienmassen. In der Pyramide ein Abscess, mit den Harncanälchen in offener Verbindung stehend und scheinbar von ihnen ausgehend.

Ausserdem sind in der Pyramide Bakterienmassen in einzelnen Gefässen, von Nekrose und dichter zelliger Infiltration umgeben.

Versuch XLVIII.

M. = 1 Öse.

D. = 28 Stunden; getödtet, aber schon krank.

Bakteriologischer Befund:

Galle =	zahllos	Harn =	zahllos
Dünndarm =	negativ	Leber =	100
Wfs. =	negativ	Blut =	3.

Histologisch-bakteriologischer Befund:

Die Gallenwege zeigen papilläre Wucherung der Schleimhaut; die Glisson'sche Kapsel ist verdickt und zwischen den Leberlobulis sind dichte alte Infiltrate. In den Papillen der Gallenblase enthalten die Capillaren kleine Massen von Staphylococcen. Das Epithel der Gallenblase ist meistens intact, auf der Höhe einiger Papillen aber ist eine ausgesprochene Degeneration und sogar Nekrose des Epithels, ohne dass dies mit Bestimmtheit als Folge der Bakterienmassen in den Capillaren anzusehen ist. Im Lumen der Gallenblase viele runde Gebilde, meist in Gruppen zu vier, welche eher einer *Sarcina* als dem *Staphylococcus* ähnlich sind.

In den Lebercapillaren sind die Leukocyten vermehrt und manchmal in kleinen Anhäufungen.

Ausser denjenigen in den Gallenblasenpapillen sind recht wenige Coccen zu sehen.

Flemming'sche Präparate zeigen ziemlich viel Fett in den Gefässendothelzellen, hauptsächlich im peripheren Theil der Lobuli. In den Leberzellen ist kein Fett.

Versuch XLIX.

M. = 1 Öse.

D. = 40 Stunden; gestorben.

Bakteriologischer Befund:

Galle =	zahllos
Leber =	reichlich.
Blut =	reichlich.

Histologisch-bakteriologischer Befund:

Leberzellen normal. Das Gefässendothel zeigt eine fragliche Degeneration. Leukocyten vermehrt, meist polynuclear. Die Capillaren mit Blut stark gefüllt und in der beträchtlich verdickten Glisson'schen Kapsel um alle grösseren Gallengänge diffuse Blutungen; das Epithel der Gallengänge hie und da aufgelockert, aber meistens normal.

Nur vereinzelte Coccen sind zu finden. In den Blutungen wurden keine gesehen.

Versuch L.

M. = 0·4 Öse.
D. = 40 Stunden; gestorben.

Bakteriologischer Befund:

Galle = 20
Leber = } spärlich.
Blut = }

Histologisch-bakteriologischer Befund:

Die Leberzellen enthalten etwas Fett; die Kerne sind manchmal blass gefärbt und hie und da selbst ganz ungefärbt; diese kleinen Nekrosen sind nur um kleine Venen, in denen kein Intimaendothel zu sehen ist. Die Leukocyten in den Capillaren sind vermehrt, meist mehrkernig, viele mit eosinophilen Körnchen. Sonst normaler Befund.

Coccen nur vereinzelt zu finden.

Die Niere zeigt allgemeine starke Hyperämie. Keine sichtbare Schädigung der Glomeruli. In der Rinde mehrere nekrotische Herde, von zelligen Infiltraten und kleinen Abscessen umgeben. In der Pyramide viele Bakterienmassen in den Gefässen, mit ausgebreiteten Nekrosen und Infiltraten. Auch vereinzelte Infiltrate von geringerer Grösse sind vorhanden

Versuch LI.

M. = 0·2 Öse
D. = 44 Stunden; gestorben.

Bakteriologischer Befund:

Galle = 2
Harn = zahllos
Leber = 0
Blut = 0.

Histologisch-bakteriologischer Befund:

Leber wie im vorigen Versuch; kleine Nekrosen um kleine Venen, wo das Endothel fehlt, aber immerhin wenige. Die Leberzellen und das Gefässendothel zeigen meist keine deutliche Degeneration. Leukocyten nirgends gruppirt — nicht auffallend vermehrt. Gallenwege durchwegs normal.

Die Niere zeigt ausgedehnte Nekrosen der Rinde, bis zur Oberfläche reichend, von dichten Infiltraten umgeben. In der Pyramide zahllose Bakterienmassen, von Nekrosen, Infiltraten und ausgebreiteter Degeneration umgeben.

Versuch LII.

M. = 2 cm^3. D. = 6 Tage.

Bakteriologischer Befund:

Galle = zahllos
Leber = 200.

Histologisch-bakteriologischer Befund:

Die Leberzellen und das Gefässendothel zeigen nichts Abnormes. Die Leukocyten zeigen annähernd normale Zahlverhältnisse.

In den Gallengängen sind viele Coccidien und als Folge davon ist an vielen Stellen die ganze Epithelschicht der Gallenwege in bröcklige, nekrotische Massen umgewandelt. In einem solchen Haufen sind, neben den eingebetteten Coccidien, ein paar grosse Coccencolonien, aus zahllosen Coccenindividuen bestehend. In allen untersuchten Schnitten, ob mit Hämalaun oder Hämatoxylin oder nach Weigert gefärbt, ist dasselbe Bild. Sonst keine Coccen zu finden.

Flemming'sche Präparate zeigen vereinzelte Tropfen von Fett, meist in Leukocyten.

Versuch LIII.

M. = 1 Öse (von einer dritten, schwach virulenten Cultur, für keinen anderen Versuch angewendet)
D. = $8^1/_2$ Tage; gestorben.

Bakteriologischer Befund:

Galle = 0
Harn = zahllos
Leber = 0.

Histologisch-bakteriologischer Befund:

Leukocyten in den Capillaren, scheinbar etwas vermehrt — nirgends Anhäufungen. Ausser einem geringfügigen chronischen Gallengangsprocess mit Wucherung der Kapsel und interlobularen Infiltraten war der Befund normal.

Im Schnitt keine Coccen.

Die Niere zeigt Abscesse in der Rinde und in der Nähe interstitielle zellige Infiltration. Entlegene Stellen zeigen keine Degeneration und keine Infiltrate.

Coccen in den Abscessen mässig reichlich.

Anschliessend werde ich bei dieser Versuchsreihe noch einen Versuch verzeichnen, wo ein rother *Staphylococcus* zur Einspritzung gebraucht wurde. Das ganze pathologische Bild ist wie bei dem gelben *Staphylococcus*, von dem er sich überhaupt bloss durch die Farbstoffbildung unterscheidet.

Versuch LIV.

M. = 1 cm^3.
D. = 36 Stunden; gestorben.

Bakteriologischer Befund:

Galle = 0
Dünndarm = } negativ
Wfs. = } negativ
Harn = zahllos
Leber = } zahllos
Milz = } zahllos
Blut = positiv.

Histologisch-bakteriologischer Befund:

In der Nierenrinde kleine und grössere Abscesse (schon makroskopisch zu sehen), welche zahllose Coccen in und zwischen den Leukocyten zeigen.

Nach diesen Versuchen ist es erstens klar, dass eine Ausscheidung des *Staphylococcus* durch die Galle, in mehr als sehr geringen Mengen, eher unter die Seltenheiten zu rechnen ist. Es fällt sofort auf, dass gerade in denjenigen Fällen, bei denen eine reichlichere Ausscheidung stattfand (Versuch XLVIII, XLIX und LII), eine ziemlich lange Zeit (28, respective 40 Stunden und 6 Tage) nach der Injection verlaufen war, und dass gerade dort, wo die Bakterienzahl in der Galle eine sehr grosse war, ihre Zahl im Blute und in der Leber dagegen nicht besonders gross, meistens sogar geringer als in den früheren Stunden war.

Dieser Umstand bringt uns auf den Gedanken, dass in solchen Fällen bakterienreiche locale Herde in der Leber oder in den Gallenwegen vorsanden sein müssen, um eine so grosse Zahl Bakterien zu liefern, umsomehr da bei anderen Fällen von sonst gleichem Verlauf, nach gleicher Zeit, sehr spärliche oder gar keine Bakterien ausgeschieden wurden, und weil zwischen diesen letzteren und den obgenannten drei Versuchen kein Unterschied bezüglich Degeneration oder anderer allgemeiner Zellenveränderung nachzuweisen ist.

Und in der That ist in einem Falle (Versuch LII) ein solcher Herd deutlich zu demonstriren: In einem von vorneherein stark veränderten Gallengange liegen grosse Colonien von Staphylococcen im Gallenganglumen, ein Befund, der völlig ausreicht, um die Ausscheidung zu erklären. Ob man diese Colonien als direct von der Blutbahn aus stammend betrachten kann, oder, was allerdings wahrscheinlicher ist, ob sie von einigen früher ausgeschiedenen Coccen ausgewachsen sind, welche in den nekrotischen Epithelmassen einen geeigneten Nährboden fanden, vermag ich nicht bestimmt zu entscheiden.

Im zweiten Falle waren ausgebreitete Blutungen um sämmtliche Gallengänge, obwohl das Epithel nur hie und da beschädigt war.

Im dritten Falle fanden sich Capillaren in der Gallenblasenwand von Coccen vollgepfropft und stellenweise Nekrose des Gallenblasenepithels.

In den zwei letzteren Fällen ist es zwar weniger klar, wie der Austritt der Bakterien zu Stande kam, aber locale, pathologische Processe liegen gewiss vor, und unter solchen Umständen hat man kein Recht, eine physiologische Ausscheidung anzunehmen.

In anderen Versuchen, wo Coccen nach kürzerer Zeit in geringeren, oft sehr geringen Mengen zur Ausscheidung kamen, finde ich weder a priori, noch auf Grund der mikroskopischen Untersuchung irgend eine Veranlassung, den Process als pathologisch zu bezeichnen — umsomehr, da die oben erwähnten Versuche von Biedl und Kraus mit meinen Resultaten ganz übereinstimmen.

Wenn wir annehmen, dass eine Ausscheidung gewisser Bakterien durch die Galle auf physiologische Weise stattfindet, sei es auch nur in geringen Mengen, dann ist es wohl denkbar, dass Bakterien, welche auf dem Wege der physiologischen Ausscheidung in die Gallenwege gelangen, ebenda einen pathologischen Process verursachen können, oder, wie Chiari für Typhus annimmt, sich in der Gallenblase vermehren. Dass ein derartiger Process im obgenannten Versuch LII wahrscheinlich ist, habe ich schon erwähnt.

Von der Ausscheidung des *Staphylococcus* durch den Darm kann ich nur sagen, dass sie sehr selten stattfindet. In dem einen Versuch (XLI), wo ich nennenswerthe Mengen Coccen im Darminhalte fand, bin ich gar nicht im Stande, zu sagen, wie und woher sie kamen; ich kann nicht einmal die Möglichkeit ausschliessen, dass sie durch die Galle in den Darm gelangten. Die längere Dauer der Infection (18 Stunden) lässt mich glauben, dass auch hier irgend ein pathologischer Process eine Rolle spielt.

Was den Befund von vereinzelten Coccen im Darminhalt (wie es in vier Versuchen der Fall war) anbelangt, so ist zu bemerken, dass diese wenigen Colonien ausschliesslich oder hauptsächlich auf Platten vom Dünndarm gefunden wurden: auf Platten vom Inhalt des Wurmfortsatzes dagegen waren in

der ganzen Versuchsreihe nur ein paar Colonien zu finden, was eben eher die Galle als Ausscheidungsort erscheinen lässt. In den wenigen Schnitten vom Dünndarm von diesen Fällen, welche ich untersuchte, fand sich nichts Pathologisches.

Die Ausscheidung durch den Harn scheint eher späteren Stunden anzugehören, und scheint in allen Fällen ein constanter Theil des Infectionsverlaufes, eine specifische Einwirkung des *Staphylococcus* zu sein. Bei den Fällen, wo Ausscheidung stattfand, habe ich in all' den untersuchten Nieren die Veränderungen gefunden, welche längst von Krause, Passet, Ribbert und Sittmann beschrieben worden sind. Es waren entweder embolische Bakterienmassen in Gefässen, sowohl in der Pyramide wie in der Rinde, von Nekrosen und ausstrahlenden Abscessen umgeben, oder einfache, schärfer begrenzte Abscesse ohne sichtbare Nekrose und ohne grössere Bakterienmassen, oder Bakterienmassen in den geraden Tubulis der Pyramide, meist ohne merkliche Reaction, gelegentlich aber mit Abscessbildung. Starke Injection war oft vorhanden, meistens ungleichmässig vertheilt. Blutungen waren niemals zu finden; Degenerationen, abgesehen von den den Nekrosen nahe liegenden Theilen, kamen so gut wie nie vor.

Eine besondere Betheiligung der Glomeruli im Process habe ich nicht sicher constatiren können, obwohl einige Abscesse scheinbar hier ihren Ausgangspunkt hatten.

In all' diesen Fällen war die Infection von wenigstens 20 Stunden Dauer; dass ich die etwas frühere Ausscheidung von 5—8 Stunden an, welche Sittmann beschreibt, nicht gefunden habe, ist einfach dadurch zu erklären, dass ich in diesen Zwischenräumen recht wenige Versuche machte.

Es ist aber erwähnenswerth, dass der Harn bei einer Reihe von Thieren, welche nach 7, 10, 10 und 30 Minuten, $1^1/_2$, $2^1/_2$, 6 und 6 Stunden getödtet wurden, gar keine Staphylococcen zeigte.

Es kommt mir desshalb fraglich vor, ob die physiologische Ausscheidung durch die Niere sehr kurze Zeit nach der Injection so beträchtlich sein kann, wie es von mehreren Seiten geglaubt wird, zumal da die diesbezüglichen Versuche, wie oben erwähnt, unter keineswegs ganz normalen Umständen

gemacht wurden. Die Untersuchungen des Harns, welche ich hier anführte, sind nicht zahlreich, aber die gebrauchte Menge (meistens 1·5 cm^3, oft mehr) eine genügend grosse, um ziemlich sichere Resultate zu erzielen, und die Constanz der Befunde auffallend; ausser den obgenannten Fällen, bei denen Abscesse u. s. f. zu finden waren, habe ich keinen einzigen positiven Befund von Staphylococcen im Harn erheben können.

V. Bacillus prodigiosus.

Zu den Versuchen dieser Reihen wurden eintägige, bei 37° gewachsene Culturen in den früher angegebenen Aufschwemmungen verwendet. Die Aussaatplatten wurden nach zweitägigem Wachsthum bei Zimmertemperatur untersucht. Die Farbstoffbildung war bei Controlplatten unter denselben Bedingungen immer vorhanden, obwohl nicht bei allen Colonien. Fragliche Colonien wurden auf Kartoffeln überimpft, die behufs Farbstoffbildung zwei Tage beobachtet wurden. Vier Versuche wurden gemacht.

Versuch LV.

M. = 2 cm^3. D. = 30 Minuten.

Bakteriologischer Befund:

Galle = 2
Dünndarm = } negativ
Wfs. = }
Leber = zahllos
Blut = 70.

Histologisch-bakteriologischer Befund:

Ausser etwas Hyperämie ist nichts zu beobachten.

Die Bakterien liegen in den Capillaren in nur mässiger Zahl.

Versuch LVI.

M. = 2 cm^3. D. = 4 St. 20 Min.

Bakteriologischer Befund:

Galle = 0 Harn = 0
Dünndarm = } negativ Leber = zahllos
Wfs. = } Blut = 150.

Histologisch-bakteriologischer Befund:

Keine Untersuchung.

Versuch LVII.

M. = 2 cm^3.
D. = 18 Stunden; gestorben.

Bakteriologischer Befund:

Galle = 0
Leber = } zahllos.
Blut = }

Die Leber zeigt makroskopisch eine deutliche »Cirrhose«.

Histologisch-bakteriologischer Befund:

Die »Cirrhose« besteht aus dichten, rundzelligen Infiltraten zwischen den Lobulis, in dieselben nicht eindringend, theilweise in fibröses Gewebe umgewandelt. Die Gallengänge scheinbar ganz normal, nirgends Coccidien. Die Leberzellen und das Gefässendothel normal. Die Leukocyten in den Capillaren vermehrt, meist mehrkernig, meistens um die zahlreichen Bakteriengruppen in den sonst unveränderten Capillaren.

Flemming'sche Präparate zeigen hie und da grössere Gruppen von Leberzellen, welche grosse Fetttropfen in grosser Menge enthalten. In manchen Endothelien auch Fett, ebenso in einigen Leukocyten.

Versuch LVIII.

M. = 1·7 cm^3.
D. = $20^1/_2$ Stunden; getödtet, aber schon krank.

Bakteriologischer Befund:

Galle = 0
Dünndarm = } negativ
Wfs. = }

Harn = } zahllos
Leber = }
Blut = positiv.

Histologisch-bakteriologischer Befund:

Die Leberzellen enthalten grosse, fettähnliche Kugeln. Das Gefässendothel zeigt eine fragliche Degeneration.

Die Leukocyten vermehrt, meist polynuclear, oft zu grossen Haufen in den Capillaren zusammengeballt, Bakteriengruppen einschliessend. Gallengänge normal.

Bakterien überall in Leukocytengruppen, in Gefässendothelien und frei in kleinen Gruppen. Die Bakterien meistens in Bacillenform, oft in kurzen Ketten. Die Zahl eine ausserordentlich grosse, so dass es als wahrscheinlich anzunehmen ist, dass eine Vermehrung im Thierkörper stattgefunden haben muss.

Flemming'sche Präparate zeigen die oberwähnten Kugeln als ungefärbte, d. h. nicht fettige Tröpfchen. In den Leberzellen überhaupt kein Fett. Das Gefässendothel enthält dagegen etwas Fett. Die Leukocyten zeigen nur hie und da Fetttröpfchen.

Die Niere zeigt unregelmässige, sehr starke Hyperämie, meistens in und um die Glomeruli — keine Blutungen. In den Glomerulis scheinen die Kerne hie und da zu fehlen. In den Canälchen keine Degeneration. Bakterien in den Glomerulis unzählig — gleichfalls in anderen Capillaren.

Versuch LIX.

M. = 2 cm^3.
D. = 24 Stunden (?); gestorben.

Bakteriologischer Befund:

Galle = 0
Dünndarm = negativ
Leber = zahllos
Blut = reichlich.

Histologisch-bakteriologischer Befund:

Nichts Abnormes zu finden.

Flemming'sche Präparate zeigen in den Leberzellen vereinzelte Fetttropfen. Im Gefässendothel kein Fett.

Versuche mit Impfung auf Agarplatten, auf denen Galle ausgegossen worden war, zeigten keinerlei Hemmung des Bacteriums, weder des Wachsthums, noch der Farbstoffbildung. In den Schnitten war ebenfalls kein Zeichen von Degeneration an den Bacillen zu sehen. Es scheint sogar, nach den Schnitten zu urtheilen, dass die Bakterien sich im Thierkörper vermehrt

hatten; sie waren nämlich in ausserordentlich grosser Zahl vorhanden und grösstentheils in Fäden oder zu Gruppen angeordnet, wenn die Versuchsdauer eine längere war, während bei Versuchen mit kürzerer Versuchsdauer, aber gleicher Infectionsmenge eine viel geringere Zahl von Bacillen vorhanden war (vergl. Versuch LVIII und LV).

Die scheinbar sehr starke Pathogenität ist dadurch zu erklären, dass grössere Mengen von Bakterien sammt den bekanntlich giftigen Toxinen injicirt wurden. Ob die Einwirkung der Toxine irgendwie eine specifische Infection durch die sonst relativ harmlosen Bacillen selbst ermöglicht, muss ich dahingestellt lassen.

Ein Controlthier, welches eine geringere Menge von Infectionsmaterial (1·5 cm^3) erhielt, blieb am Leben und zeigte weder bemerkenswerthe Reaction, noch spätere Infectionssymptome.

Die Ausscheidung durch die Galle ist jedenfalls keine regelmässige, und soviel man von dieser kleinen Versuchsreihe beurtheilen kann, scheint sie eher eine Seltenheit zu sein. Von einer pathologischen Bedingung der Ausscheidung in dem einen positiven Falle ist natürlich keine Rede.

Friedländer's Pneumonebiacillus.

Die Versuche wurden mit einem typischen *Bacillus pneumoniae*, aus einer »Friedländer«-Pneumonie gezüchtet, angestellt, und zwar in derselben Weise wie früher. Fünf Versuche wurden gemacht.

Versuch LX.

M. = 2 cm^3. D. = $2^1/_2$ Stunden.

Bakteriologischer Befund:

Galle = 0
Dünndarm = 7
Wfs. = negativ
Harn = (von 1·3 cm^3) 9 Colonien.

Section zeigt in der Leber ein paar Knötchen, scheinbar Coccidienherde.

Histologisch-bakteriologischer Befund:

Die Leberzellen und das Gefässendothel normal. Die Leukocyten mässig vermehrt, hie und da kleine Gruppen in den Capillaren. In den Gallengängen zeigt sich kein pathologischer Process, in der Gallenblase aber eine mässige schleimige Degeneration des Epithels; Coccidien sind nicht zu sehen.

Bacillen, nicht besonders viele, in kleinen Gruppen, welche viele coccenähnliche Formen darbieten. Es ist weder Grund, anzunehmen, dass die Bakterien sich vermehrt haben, noch dass sie zu den Leukocytenanhäufungen in directem causalen Zusammenhange stehen. In den Capillaren der Gallenblasenpapillen sind einige Bacillen, aber vereinzelt.

In Flemming'schen Präparaten sieht man in den Leberzellen kein Fett, wohl aber im Gefässendothel in ziemlicher Menge, und zwar bloss in den Capillaren im peripheren Theile der Lobuli.

Im Dünndarm zeigt sich ein mässiger katarrhalischer Process ohne deutliche Degeneration des Epithels. Keine Blutung. Nirgends sind Bacillen zu sehen. Im Epithel sind Coccidien eingebettet.

Die Niere zeigt etwas Hyperämie. Hie und da Bakteriengruppen von etwas grösserem Umfange als in der Leber, jedoch nicht gross.

Versuch LXI.

M. = 2 cm^3.
D. = 3 Stunden; gestorben.

Bakteriologischer Befund:

Galle = 0	Harn = keine Cultur
Dünndarm = 2	Leber = } zahllos.
Wfs. = negativ	Blut = } zahllos.

Makroskopisch keine Blutungen.

Histologisch-bakteriologischer Befund:

Die Leberzellen und das Gefässendothel intact. Die Leukocyten zeigen nichts Auffallendes. Keine Blutungen, aber um die Gallengänge in der Glisson'schen Kapsel sind prall gefüllte

Lymphgefässe. In einem Gefässe ein Thrombus, der Bakterien enthält. Die Gallengänge zeigen normales Epithel. Die Gallenblase zeigt theilweise normales, theilweise degenerirtes und desquamirtes Epithel; im Lumen eine grosse Masse von abgestossenen, degenerirten, aber nicht nekrotischen Epithelzellen und fast keine Leukocyten. In der Umgebung kein Infiltrat, wie es in der Mehrzahl der Fälle in der Glisson'schen Kapsel vorhanden zu sein pflegt.

Die Bacillen sind in den Capillaren und in den grösseren Gefässen meist isolirt, aber in grosser Zahl vorhanden, jedoch verhältnissmässig weniger als in der Wand des Dünndarms.

In den Zotten des Dünndarms und in der Submucosa sind mässig grosse Blutungen; das extravasirte Blut ist ganz voll von Bakterien, und an einer Stelle ist deutlich zu sehen, wie eine Capillarblutung sich in den abgestossenen, von der vorhandenen mässigen Enteritis herrührenden Detritus erstreckt, und wie die Bacillen so mit dem Blute in das Darmlumen gelangen.

Versuch LXII.

M. = 1·7 cm^3.
D. = $4^1/_2$ Stunden; getödtet, aber schon krank.

Bakteriologischer Befund:

Galle = 29	Harn = (1·5 cm^3) 25
Dünndarm = 70	Leber = zahlreich
Wfs. = 1	Blut = zahllos.

Histologisch-bakteriologischer Befund:

Die Leberzellen zeigen keine Degeneration, nur hie und da etwas Fettinfiltration. Die Gallengänge zeigen nichts Abnormes. Die Gallenblase wurde nicht untersucht.

Flemming'sche Präparate zeigen gelegentlich einige Fetttropfen in Leberzellen, auch hie und da in Leukocyten. Im Gefässendothel, meist im peripheren Theile der Lobuli, ist ziemlich viel Fett.

Die Schnitte des Wurmfortsatzes zeigen mikroskopische Blutungen unter dem Epithel.

Die Niere zeigt nirgends auffallende Zellenveränderungen, keine Infiltrate oder Blutungen. In den Glomerulis und überall in den Capillaren und Gefässen sind Bacillen, meist in solcher Weise gruppirt und in so grossen Massen, dass es nahe liegt, anzunehmen, dass sie ebenda weiter gewachsen sind. Manchmal ist ein Auseinanderdrängen der Harncanälchen durch die Bakteriencolonien zu sehen, jedoch kein directer Durchbruch in die Canälchen, welche aber in der Pyramide ziemlich viele Bacillen enthalten.

Versuch LXIII.

M. = $2 \cdot 2\ cm^3$.

D. = $6^3/_4$ Stunden; getödtet, aber schon sehr krank.

Bakteriologischer Befund:

Galle =	mehrere hundert
Dünndarm =	200
Wfs. =	negativ
Harn =	($1\ cm^3$) mehrere hundert
Leber =	zahllos.
Blut =	zahllos.

Bei der Section macht sich eine beträchtliche Verdickung der Wand des Wurmfortsatzes bemerkbar, besonders an seiner Spitze, wo schon makroskopisch stark geschwellte Follikeln durch die Serosa zu sehen sind. Besonders da, aber auch auf der ganzen Oberfläche des Wurmfortsatzes und, obwohl weniger, am Dünndarm sind zahlreiche, meist punktförmige Blutungen. In den Lungen sind Atelectasen, im Herzmuskel ein paar kleine Blutungen. Milz nur wenig vergrössert.

Histologisch-bakteriologischer Befund:

Leberzellen und Gefässendothel ohne Fett.

Die Leukocyten stark vermehrt, in der Mehrzahl polynuclear, manchmal in kleinen Gruppen angeordnet. Die Venen und Capillaren prall mit Blut gefüllt. Aus einer Vene, welche zum Theil thrombirt ist und in der Wand eine Bacillencolonie zeigt, welche die Intima zerstört hat, ist etwas Blut ausgetreten.

Hie und da geringfügige Blutungen aus Capillaren. Gallengangepithel nicht degenerirt.

Die Bakterien in den Lebercapillaren zahllos, in kleinen Gruppen angeordnet, welche in der Nähe der peritonealen Oberfläche etwas grösser und dazu häufiger sind.

Die Gallenblasenschleimhaut zeigt ausgesprochene Papillen, welche nahe ihrer Basis normales Epithel tragen; gegen die Spitze derselben ist aber bei denjenigen Papillen, deren Capillaren mit Bakterien erfüllt sind, eine deutliche Coagulationsnekrose in verschiedenen Stadien, während bei anderen Papillen, deren Gefässe frei sind, das ganze Epithel normal geblieben ist.

Manche Papillen sind ganz voll von Bakterien, welche in den Capillaren in grossen, scharf begrenzten Colonien liegen und das Gefäss sicher ganz verstopfen. Hie und da ist deutlich zu sehen, wie diese Bakterienmassen, welche durch die Zahl und Grösse der Bakterien, und noch mehr durch die sehr dicken, deutlich zu unterscheidenden Kapselhüllen eine beträchtliche Grösse erreichen, die Capillarwand mechanisch zersprengt haben und gelegentlich durch das nekrosirte, halb abgestossene Epithel in das Gallenblasenlumen gelangt sind. Dieser Effect scheint ein rein mechanischer zu sein; ausser der Coagulationsnekrose sind nirgends Degenerationszeichen.

Flemming'sche Präparate zeigen im Gefässendothel bloss im peripheren Theil der Lobuli mässig viel Fett. In einem Thrombus, welcher deutlich Bakterien enthält, zeigen die Leukocyten schwärzliche Färbung, ohne dass eigentliche Tropfen zu sehen sind. Die Leberzellen sind fettfrei.

Der Dünndarm zeigt starke Hyperämie und zahlreiche Blutungen, welche scheinbar auf eine Zersprengung der Capillaren durch das ungemein starke Wachsthum der in ihnen enthaltenen Bakteriencolonien zurückzuführen sind.

Der Wurmfortsatz zeigt an der Spitze stark geschwollene Follikel, welche ziemlich viele Bacillen enthalten, und zwar nur in der Mitte der Follikel. Zwischen den Lymphfollikeln und auch unter dem Peritoneum sind zahlreiche grössere Blutungen, welche zahllose Bakterien enthalten, die in festen Massen, viel grösser als irgendwo in den Lebercapillaren, liegen. Das Epithel zeigt keine Degeneration und keinen Durchbruch.

Ein Schnitt von dem mittleren Theile des Wurmfortsatzes zeigt das gleiche Bild.

Die Nierenrinde zeigt starke Hyperämie, aber keine Infiltration oder Degeneration. In manchen Capillaren grössere Bakteriencolonien; in der Pyramide ein paar Stellen, bei denen es scheint, als ob ein directer Durchbruch von Bakterien aus den Capillaren in die Harncanälchen hinein stattgefunden hat.

Versuch LXIV.

M. = 0·1 cm^3.
D. = 20 Stunden; gestorben.

Bakteriologischer Befund:

Galle =	mehrere hundert
Dünndarm =	zahlreich
Wfs. =	negativ
Rectum =	negativ
Leber =	zahllos.
Blut =	zahllos.

Die Section zeigte besonders im Rectum, auch im übrigen Dickdarm, im Wurmfortsatze, weniger aber im Dünndarm, punktförmige Blutungen, die schon von aussen sichtbar waren. Ein paar kleine Blutungen im Herzmuskel. Milz etwas geschwollen.

Histologisch-bakteriologischer Befund:

Die Leberzellen sind meistens intact. Hie und da sieht man auf die Oberfläche beschränkte, frische Coagulationsnekrose, von Verstopfung des zuführenden Gefässes durch Bacillen verursacht. An anderen Stellen findet sich, ebenfalls auf der Oberfläche, eine schmale Zone, welche ganz nekrotisch ist, und die sie bedingende Ursache — die Verstopfung vieler Capillaren durch Bakterienmassen — ist hier sehr deutlich zu sehen. In dieser Gegend sind die Bakteriencolonien, wenn man sie so nennen darf, häufiger und etwas grösser als sonst in den Lebercapillaren.

Die Leukocyten, welche vermehrt und meist mehrkernig sind, liegen oft in Gruppen in den Capillaren, welche einen Theil der vielen Bakterien einschliessen.

Die Gallengänge zeigen bloss eine geringfügige Desquamation des Epithels.

Die Gallenblase dagegen zeigt, wie im Versuch LXIII, Bakterienhäufchen in den Capillaren der Schleimhautpapillen und auf der Spitze der letzteren abgestossenes Epithel und Coagulationsnekrose. Hie und da ist auch hier ein Austritt von Bakterien durch die scheinbar zersprengte Capillarwand und durch das beschädigte Epithel zu sehen. Ausserdem sind auch postmortale Veränderungen der Blasenwand in all' ihren Schichten vorhanden, so dass das Urtheil über den Umfang der Degeneration kein ganz sicheres sein kann.

Flemming'sche Präparate. Das Gefässendothel enthält ziemlich viel Fett in grossen Tropfen. Ebenfalls in den Leukocyten und scheinbar auch ganz frei in den Capillaren sind grössere Fetttropfen in mässiger Zahl. In den Leberzellen nur vereinzelte Tropfen. Dieses Bild weicht von dem üblichen stark ab; von einer Fettdegeneration der Leber selbst ist aber nichts zu sehen.

Im Dünndarm ist eine Enteritis vorhanden; die Blutungen wie in Versuch LXIII und an gleicher Stelle. Hier ist auch der Durchbruch der Bacillencolonien aus Capillaren direct in den Detritus auf der Schleimhautoberfläche ganz deutlich zu sehen.

Im Wurmfortsatz sind mässig geschwollene Follikel, in den Räumen zwischen denselben sind Blutungen, welche Bakterienmassen enthalten; ein Durchwachsen der Bakterien durch die unveränderte Schleimhaut ist aber nicht zu bemerken.

In der Niere ist eine mässige parenchymatöse Degeneration der Rinde, ohne Infiltration oder Blutungen. In den Capillaren sind viele Bakterien, oft in festsitzenden Massen, wie im vorigen Versuch.

In noch einem zu anderem Zwecke inficirten Kaninchen fand ich Ausscheidung durch die Galle. Es war nämlich ein Versuch behufs Bestimmung eines Kapselbacillus, wo intraperitoneal injicirt worden war. Nach 36 Stunden ging das Thier zu Grunde; die Section zeigte eine sehr starke Peritonitis, Pleuritis und Pneumonie. In den Culturen sind Hunderte von den typischen

Friedländer - Colonien in den Platten von der Galle aufgegangen.

Schnitte zeigten eine Nekrose fast der ganzen Wand der Gallenblase, wahrscheinlich zum Theile von der Peritonitis verursacht, zum Theile vielleicht postmortal entstanden. In den Capillaren der Gallenblasenwand waren keine Bacillen nachzuweisen, aber in der Leber selbst locale Processe. Hie und da ein starker desquamativer Process in den Gallengängen, wenige Bacillen zeigend und vielleicht von anderer Ursache, aber andernorts sicher acute Veränderungen, besonders nahe der Oberfläche der Leber, wo ganze Gallengänge in ein frisches zerfallendes Infiltrat eingeschlossen oder vielmehr umgewandelt sind. Die Infection scheint hier von dem Peritoneum direct auf die Leber übergegangen zu sein; in den Lebercapillaren waren zwar Bacillen vorhanden, aber verhältnissmässig wenige.

Die Deutung dieser Versuche ist klar. Es ist sicher, dass eine Vermehrung der Pneumoniebacillen in den Capillaren der Gallenblase und des Darmes stattfindet; es ist ferner anzunehmen, dass eine Ablagerung eines Theiles der injicirten Bacillen in diesen Capillaren ziemlich früh stattfindet. Die Veränderungen in diesen Organen sind nicht etwa als ein Theil der allgemeinen Überschwemmung des Körpers mit dem inficirenden Bacillus, sondern als streng locale und pathologische Processe aufzufassen.

Weiters ist anzunehmen, dass durch eine scheinbar rein mechanische Wirkung der rasch wachsenden Bakterienmassen die Capillarwände hie und da zerreissen, und dass dort, wo anämische Nekrose, wie in der Gallenblase, oder eine scheinbar toxische Entzündung, wie im Darm, den Widerstand der Epithelschichte aufhebt, die Bakterien in das Lumen der Gallenblase, respective des Darmes gelangen können. In dem zuletzt erwähnten Versuche scheint die Einwanderung der Bacillen von der Bauchhöhle aus durch die zerstörte Wand der Gallenwege stattgefunden zu haben.

Eine Ausscheidung durch die Galle zu Zeiten, wo keine Veränderungen vorhanden sind, wie es bei *Staphylococcus* der

Fall war, ist nicht gefunden worden, und da der Pneumonie-Bacillus in der Galle ein ganz ungehemmtes Wachsthum zeigt, so ist eine solche frühe Ausscheidung dieses Bacillus vorläufig nicht anzunehmen.

Die Bedingungen der Ausscheidung durch die Niere sind minder klar; es ist jedoch denkbar, dass die mechanische Wirkung des raschen Wachsthums vielleicht auch hier eine Rolle spielt.

Es ist vielleicht nicht ohne Interesse, dem Schicksal der im Blut circulirenden Mikroorganismen zu folgen, insoferne Anhaltspunkte dafür aus diesen Versuchen zu gewinnen sind. Intravenös injicirte Bakterien halten sich manchmal in ziemlicher Zahl in den Lungencapillaren auf (diese Thatsache habe ich bei *Staphylococcus* und bei *Anthrax* durch mikroskopische Untersuchung constatiren können), die Mehrzahl der Bakterien jedoch geht in den grossen Kreislauf über und kommt erst in dem langsam fliessenden Blutstrom der Leber-, Milz- und Knochenmark-Capillaren zum Stillstand. In der Leber, wohin beim Kaninchen wohl die Mehrzahl der Bakterien kommt, werden sie (wie Wyssokowitch und später Werigo nachgewiesen haben) theils in Gefässendothelzellen, theils in Leukocyten aufgenommen, theils bleiben sie aber in den Capillaren stecken, ohne von irgend welchen Zellen festgehalten zu werden. Die Schnelligkeit und Vollkommenheit dieser Ablagerung wechselt bei den verschiedenen Bakterienarten. Der kleine *Staphylococcus* und der ebenfalls kleine *Bacillus prodigiosus* werden zwar reichlich abgelagert, sind aber auch immer im Blut zu finden, wenigstens bis mehrere Stunden nach der Infection. *Anthrax* und *Subtilis* dagegen verschwinden schon einige Minuten nach der Injection und werden offenbar durch die Länge der Fäden verhindert, die engen Capillaren der Leber u. s. w. bei langsamem Blutstrom zu passiren.

Der Friedländer-Bacillus aber, welcher meistens eine ziemliche Grösse besitzt, ist immer im circulirenden Blut zu finden, was vielleicht beweist, dass hiebei specifische Eigenschaften des Bacillus eine Rolle spielen.

Es ist auffallend, dass bei einigen von den Bakterien, welche länger im Blut circuliren, eine grössere Zahl derselben als sonst in andere wie die obgenannten Organe gelangen. Bei *Staphylococcus* kommen viele in die Nieren, bei dem Pneumoniebacillus in die Capillaren der Gallenblasenwand und (wie es Ponfick auch bei Zinnoberinjectionen beim Frosch beobachtete) in die Capillaren der Darmwand. Bei beiden Species kommen dann die pathologischen Veränderungen, welche den betreffenden Bakterien eigen sind, besonders in diesen Organen zur Geltung.

Es ist auch auffallend, dass die Bakterien, welche in den früheren Stunden durch die Galle und angeblich durch die Niere ausgeschieden werden, zu denjenigen gehören, welche länger im Blut circuliren.

Der Austritt der Bakterien in diesen Fällen ist sicherlich nicht als pathologisch aufzufassen in dem Sinne, dass anatomische Veränderungen der secernirenden Organe vorausgehen müssen.

Bei meinen Versuchen habe ich nur äusserst selten, und dann nur nach längerem Infectionsverlauf, eine sehr geringe Degeneration der Leberzellen und des Gefässendothels nachweisen können. Die geringen Veränderungen, welche in den Flemming'schen Präparaten zu sehen sind, stehen in keinem Verhältnisse zur Ausscheidung, und sind übrigens eher als Fettinfiltration der Leberzellen in geringem Masse und als Ablagerung von Fett vom Blut aus in das Gefässendothel aufzufassen, denn als Zeichen irgend einer Degeneration.

In dieser Beziehung ist die Beobachtung von Schweiger interessant, welcher nach intravenöser Injection von Bariumsulfat und von Stibiumsulfaurat den directen Beweis liefern konnte, dass die Partikelchen durch die Zwischenräume zwischen den Endothelzellen des Glomerulus austreten und so zur Ausscheidung kommen. Er nimmt als wahrscheinlich an, dass derselbe Process die Ausscheidung des Pyocyaneus, womit er Versuche angestellt hat, erklären könnte, obwohl er reichlichere Ausscheidung von Bakterien als pathologisch betrachtet.

Es ist wohl möglich, dass der Process der Ausscheidung durch die Galle ein ähnlicher sein kann. Warum die Aus-

scheidung in früheren Zeiträumen nur in gewissen Fällen stattfindet, ist schwer zu erklären; sie hängt vielleicht von Druckdifferenzen ab. Der Umstand, dass diese Ausscheidung bisher nur für solche Bakterien bewiesen ist, welche länger im Blute circuliren, lässt sich vielleicht dadurch erklären, dass Bakterien, welche in Leukocyten oder in (nicht zwischen) Endothelzellen liegen, oder in den Capillaren fest stecken, einer solchen Durchwanderung weniger fähig sind, als diejenigen, welche frei beweglich im Blute circuliren.

Später, in keinem von diesen Versuchen früher als in 3 $^{1}/_{2}$ Stunden, ermöglichen die secundären Veränderungen, welche durch directes Wachsthum der Bakterien oder durch Einwirkung ihrer Producte zu Stande kommen, die Ausscheidung durch das eine oder das andere Secret.

Es ist hier zu bemerken, dass eine reichliche Ausscheidung von Bakterien, welche nicht im Stande sind, pathologische Veränderungen hervorzurufen, noch nicht bewiesen wurde.

Der *Prodigiosus*, welcher gewöhnlich als nicht pathogen gilt, ist bei dieser Versuchsreihe in diesen grossen Dosen sicher pathogen gewesen und bildet somit hier keine Ausnahme.

Die Absonderung durch den Darm auf physiologische Weise ist noch nicht bewiesen; die Ausscheidung, welche man findet, wie hier bei *Bacillus pneumoniae*, bei *Anthrax* von Wyssokowitch, bei »*Proteus capsulatus hominis*« von Bordoni-Uffreduzzi, bei *Bacillus neapolitanus* von Emmerich und Buchner, bei dem Bacillus der Fleischvergiftung von Kaensche, ist gewiss von pathologischen Processen in der Wand des Darmes abhängig, welche wohl in den meisten von diesen Arbeiten direct beobachtet wurden. Die Befunde von Corrado bei Milzbrand, Büffelseuche und *Diplococcus pneumoniae*, welche, wie er betont, nur nach längerer, schwererer Infection zu erheben waren, dürften derselben Kategorie angehören.

Was den Harn anbelangt, bin so ich nicht im Stande, aus meinen wenigen Versuchen eine generelle Theorie aufzustellen. Es ist aber sicher, dass die Ausscheidung bei vielen anderen Versuchen, wie bei den meinigen, pathologisch gewesen ist; die nicht bewiesene, obwohl nicht unwahrscheinliche physio-

logische Ausscheidung durch die Niere scheint bei gewissen Bakterienarten *(Anthrax, Subtilis, Bacillns pneumoniae)* ganz zu fehlen und wird, wo vorhanden, höchstens kleinere Mengen liefern können.

Die klinischen Befunde einer Ausscheidung von Typhusbacillen, Tuberkelbacillen, Staphylococcen, Milzbrand, Rotz, Recurrensspirillen u. s. w. durch den Harn sind meistens Befunde, welche von relativ späten Stadien der betreffenden Infection herstammen und welche theilweise gewiss auf klinisch nachweisbare Nierenprocesse zurückzuführen sind. Die histologischen Untersuchungen von Konjajiff, Philippowicz und Faulhaber stellen es wenigstens für viele Fälle fest, dass die Ausscheidung pathologisch bedingt ist und machen es wahrscheinlich, dass eine Nierenausscheidung, wenigstens klinisch, nur auf pathologischem Wege stattfindet.

Überblicken wir die Resultate unserer und der Versuche Anderer, so ist festgestellt, dass wenigstens gewisse Bakterien, wenn sie in grosser Menge im Blut vorhanden, durch die Galle ausgeschieden werden können, ohne dass auffindbare Veränderungen der Leber oder der Gallenwege vorausgegangen sind, dass aber grössere Mengen nur auf pathologische Weise in die Galle kommen.

Seitens des Darms ist bisher kein Beweis für eine physiologische Ausscheidung geliefert; die pathologische kommt aber oft vor.

Von dem Harn kann nur gesagt werden, dass grössere Mengen von Bakterien scheinbar immer nur pathologisch vorkommen; die Grenzen der angeblichen physiologischen Ausscheidung sind keineswegs festgestellt.

Es fragt sich nun noch, worin die klinische Bedeutung all' dieser Thatsachen besteht. Es ist zuerst von Cohnheim die Theorie aufgestellt worden, die auch spätere Arbeiten, besonders die von v. Eiselsberg und von Pernice und Polacci verfechten, dass die Ausscheidung der Bakterien durch die Secrete eine Art Schutzvorrichtung des Organismus sei, durch welche die gefährlichen Gäste hinausgefördert werden. Es ist aber zu

bedenken, dass eine physiologische Ausscheidung, welche in künstlichen Versuchen, wo ungeheuere Mengen ins Blut hineingeschleudert werden, so durchaus geringe Mengen aus dem Körper eliminirt, bei den meist weit geringeren Mengen Bakterien, welche im Blut bei Infectionskrankheiten vorkommen, minimal sein muss, während die gewöhnlich gefundene Absonderung gewiss als Theilerscheinung des Infectionsprocesses aufzufassen ist. Deswegen bin ich geneigt, die klinisch beobachtete Ausscheidung nur als ein Symptom der Erkrankung, keineswegs aber als Beweis einer Schutzvorrichtung anzusehen.

Zum Schlusse fühle ich mich verpflichtet, Herrn Professor Weichselbaum für die Anregung zu dieser Arbeit und das derselben entgegengebrachte Interesse meinen besten Dank auszusprechen.

Literatur.

Abbott. Principles of Bacteriology.
Bernabei. Ref. in Baumgarten's Jahresber., 1890, S. 548.
Biedl und Kraus. Archiv f. experim. Pathol. u. Pharm., 1895, Bd. XXXVII, Heft 1.
— — Centralbl. f. innere Med., 1896, Nr. 29.
Blachstein. Johns Hopkins Hosp. Bull., 1891.
Bordoni-Uffreduzzi. Zeitschr. f. Hygiene, III, S. 333.
Chamberland und Strauss. Centralbl. f. Gynaek., 1883, Nr. 50.
Chiari. Prager Vierteljahrsschr., 1894, S. 199.
Corrado. Centralbl. f. Bakt. u. Par., 1892, XI, 696.
v. Eiselsberg. Berliner klin. Wochenschr., 1891, Nr. 23.
Frank und Lubarsch. Zeitschr. f. Hygiene, XI, 259.
Faulhaber. Ziegler's Beiträge, Bd. X, S. 81.
Fütterer. Münchner medicin. Wochenschr., 1888, Nr. 19, S. 319.
Gatti. Baumgarten's Jahresber., 1893, S. 595 (Referat).
Gilbert und Girode. Centralbl. f. Bakt. u. Paras, 1891, S. 413 (Referat).
Kaensche. Zeitschr. f. Hygiene, 1896, S. 53.

Koekel. Fortschritte der Medicin, 1891, S. 331.
Konjajeff. Centralbl. f. Bakt. u. P., 1889, Bd. VI.
Letienne. Archiv de médecine expér. et d'anatomie path., 1891, Bd. III, 6, p. 761.
Nuttall. Zeitschr. f. Hygiene, IV, 353.
Pernice und Polacci. La Reforma medica, 1893, Nr. 123 bis 125.
Pernice und Scagliosi. Deutsche medicin. Wochenschr., 1892, Nr. 34, S. 761.
Rütimeyer. Archiv f. exper. Path. 1881, Bd. XIV, S. 393.
Schweizer. Centralbl. f. Bakt. und P., 1888.
Sherrington. Journal path. et bact., 1893, Bd. I, 3, p. 258.
Sittmann. Deutsches Archiv f. klin. Medicin, 1894.
Szekely und Szana. Centralbl. f. Bakt. und Par., 1892; Baumgarten's Jahresber., 1892, S. 542 (Referat).
Trambusti und Maffucci. Centralbl. f. Bakt. und Par., 1887, I, S. 149.
Werigo. Centralb. f. Bakt. und Par., 1894, I, S. 767.
Wyssokowitch. Zeitschr. f. Hygiene, Bd. I, 1886.

Die Sitzungsberichte der mathem.-naturw. Classe erscheinen vom Jahre 1888 (Band XCVII) an in folgenden vier gesonderten Abtheilungen, welche auch einzeln bezogen werden können:

Abtheilung I. Enthält die Abhandlungen aus dem Gebiete der Mineralogie, Krystallographie, Botanik, Physiologie der Pflanzen, Zoologie, Paläontologie, Geologie, Physischen Geographie, Erdbeben und Reisen.

Abtheilung II. a. Die Abhandlungen aus dem Gebiete der Mathematik, Astronomie, Physik, Meteorologie und Mechanik.

Abtheilung II. b. Die Abhandlungen aus dem Gebiete der Chemie.

Abtheilung III. Die Abhandlungen aus dem Gebiete der Anatomie und Physiologie des Menschen und der Thiere, sowie aus jenem der theoretischen Medicin.

Dem Berichte über jede Sitzung geht eine Übersicht aller in derselben vorgelegten Manuscripte voran.

Von jenen in den Sitzungsberichten enthaltenen Abhandlungen, zu deren Titel im Inhaltsverzeichnisse ein Preis beigesetzt ist, kommen Separatabdrücke in den Buchhandel und können durch die akademische Buchhandlung Carl Gerold's Sohn (Wien, I., Barbaragasse 2) zu dem angegebenen Preise bezogen werden.

Die dem Gebiete der Chemie und verwandter Theile anderer Wissenschaften angehörigen Abhandlungen werden auch in besonderen Heften unter dem Titel: »Monatshefte für Chemie und verwandte Theile anderer Wissenschaften« herausgegeben. Der Pränumerationspreis für einen Jahrgang dieser Monatshefte beträgt 5 fl. oder 10 Mark.

Der akademische Anzeiger, welcher nur Original-Auszüge oder, wo diese fehlen, die Titel der vorgelegten Abhandlungen enthält, wird, wie bisher, acht Tage nach jeder Sitzung ausgegeben. Der Preis des Jahrganges ist 1 fl. 50 kr. oder 3 Mark.



